TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

Léon BABONNEIX



PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1910

TITRES

Hôpitaux de Paris

Février 1896. — Externe.
Mars 1898. — Interne.
Mars 1903. — Médaille d'or de médecine.

Faculté de médecine de Paris

Janvier 1904. — Docteur en médecine.
Janvier 1905. — Médaille de bronze (Thèse).
Juillet 1906. — Chef de clinique adjoint des maladies infantiles.
Octobre 1907. — Chef de clinique titulaire des maladies infantiles.
Octobre 1908. — Moniteur du laboratoire de la clinique infantile.

Académie de médecine

Décembre 1896. — Prix Laval.
Décembre 1903. — Prix Oulmont.

Enseignement

Chef de clinique adjoint de la Faculté, juillet 1906.
Chef de clinique titulaire, octobre 1907-octobre 1908.

Sociétés savantes

Membre de la Société de Pédiatrie, décembre 1909.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE

1. **La fièvre typhoïde en 1899. Symptomatologie et formes cliniques.** *Gazette des Hôpitaux*, 1900, n° 2.

2. **Trois observations de polynévrites grippales.** (En collaboration avec M. R. Cestan.) *Gazette des Hôpitaux*, 1900, n°s 72 et 73.

3. **La digitale.** *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 9.

4. **Quatre observations de lésions des nerfs de la queue du cheval.** (En collaboration avec M. R. Cestan.) *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 19.

5. **Sur un caa de cranio-tabes.** (En collaboration avec M. J. Hallé.) *Société anatomique*, juin 1901.

6. **Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique. Intégrité des centres bulbaires et des pneumogastriques : myocardite latente.** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Gazette des Hôpitaux*, n° 91, 1901.

7. **Les lavages de l'estomac chez l'enfant.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 5, 1902.

8. **Les lavages de l'intestin chez l'enfant.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 11, 1902.

9. **La diète hydrique.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 14, 1902.

10. **De la valeur du cytodiagnostic en pathologie infantile.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société de Pédiatrie*, février 1902.

11. **Un cas de lymphadénie splénique.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société médicale des Hôpitaux*, 28 février 1902.

12. **Traitement médicamenteux de la chorée de Sydenham.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 26, 1902.

13. **Craniotabes hérédo-syphilitique.** (En collaboration avec M. Deguy.) *Société de Pédiatrie*, avril 1902.

14. **Une variété de diplocoque associée au bacille de Koch dans un cas de méningite tuberculeuse.** (En collaboration avec M. Armand-Delille.) *Société de Biologie*, 10 mai 1902.

15. **Une famille d'hérédo-syphilitiques : pelade, kératose folliculaire du cou, stigmates de syphilis héréditaire.** (En collaboration avec M. Gaucher.) *Société de Dermatologie*, juin 1902.

16. **Le cyto-diagnostic.** *Gazette des Hôpitaux*, 24 juin 1902.

17. **Un cas de malformations congénitales des quatre membres; hyperchondroplasie.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1902.

18. **Un cas de mélano-sarcome généralisé.** (En collaboration avec M. G. Lacapère.) *Société anatomique*, 18 juillet 1902.

19. **Trois observations d'épilepsie infantile traitée par la bromuration sans sel.** (En collaboration avec M. J. Hallé.) *Revue des maladies de l'enfance*, 1er septembre 1902.

20. **Monoplégies diphtériques expérimentales.** *Société de Biologie*, 25 octobre 1902, et *Gazette hebdomadaire*, 30 octobre 1902.

21. **Paralysies diphtériques expérimentales.** *Société de Biologie*, 15 novembre 1902.

22. **Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales.** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Société de Pédiatrie*, 18 novembre 1902.

23. **Ostéo-arthropathie syphilitique du coude droit.** (En collaboration avec MM. Gaucher et Gaston.) *Société de Dermatologie*, avril 1903.

24. **Accidents syphilitiques en activité chez un paralytique général et chez un tabétique.** (En collaboration avec M. Gaucher.) *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1903.

25. **Les principales médications arsenicales.** *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 1028.

26. **Un cas d'ostéo-périostite chronique due au staphylocoque doré chez un enfant de huit ans.** (En collaboration avec M. P. Nobécourt.) *Société de Pédiatrie*, novembre 1903.

27. **Les paralysies diphtériques et la théorie de la méningite.** *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1903.

28. **Les paralysies ascendantes aiguës dans la diphtérie expérimentale.** *Archives générales de Médecine*, décembre 1903.

29. **Accidents généraux d'origine amygdalienne chez l'enfant.** *Société de Pédiatrie*, décembre 1903.

30. **Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques.** Thèse de Paris, 1904.

31. **Trois cas d'atrophie musculaire infantile.** (En collaboration avec M. G. Vitry.) *Société de Pédiatrie*, mars 1904

32. **Paralysies diphtériques et névrite ascendante.** *Revue des maladies de l'enfance*, avril 1903.

33. **Un cas de chorée mortelle.** (En collaboration avec M. E. Sergent.) *Société médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1903.

34. **Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans.** *Archives de Médecine des Enfants*, juin 1904.

35. **Diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire.** (En collaboration avec M. Grancher.) *Académie de médecine*, 21 juin 1904.

36. **Gangrène sèche du membre inférieur droit à la suite d'une broncho-pneumonie chez une petite fille de quatre ans.** (En collaboration avec M. G. Vitry.) *Société de Pédiatrie*, juin 1904.

37. **Diphtérie et tétanie.** *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1905.

38. **Les applications internes du nitrate d'argent.** *Gazette des Hôpitaux*, janvier 1905.

39. **Paraplégies diphtériques frustes.** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Presse médicale*, 8 février 1905.

40. **Traitement des sueurs nocturnes chez les tuberculeux.** *Gazette des Hôpitaux*, 1905, nos 25 et 30.

41. **La Diphtérie.** (En collaboration avec MM. Grancher et Boulloche.) *Traité Brouardel-Gilbert*, 2e édit., f. IX.

42. **Les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge.** *Revue des maladies de l'enfance*, n° 2, 1906.

43. **Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant.** *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1906.

44. **La tuberculose ganglio-pulmonaire dans les écoles parisiennes.** (En collaboration avec M. Grancher.) *Académie de médecine*, 1906.

45. **Un cas d'adénopathies scarlatineuses tardives.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Gazette des Hôpitaux*, 1907, n° 3.

46. **Association, chez une même malade, d'une hémiplégie infantile ancienne et de symptômes récents de tumeur cérébrale.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Société de Pédiatrie*, janvier 1907.

47. **Sur un cas de rhumatisme chronique vertébral** (En collaboration avec le prof. Raymond.) *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1907.

48. **Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Société de Pédiatrie*, mai 1907.

49. **Un cas d'idiotie intermédiaire aux idioties mongolienne et myxœdémateuse.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société de Pédiatrie*, 1907.

50. **Flexion anormale des doigts.** *Société de Pédiatrie*, mai 1907.

51. **Un cas d'endocardite aiguë de la cloison interventriculaire.** *Société anatomique*, juillet 1907.

52. **Les fonctions nerveuses chez l'enfant. Leur développement.** (En collaboration avec le prof. Hutinel.) *Gazette des Hôpitaux*, 13 août 1907.

53. **Symptômes et diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques.** (En collaboration avec M. Brelet.) *Gazette des Hôpitaux*, n° 96, 1907.

54. **Contribution à l'étude de la polyurie essentielle chez l'enfant.** (En collaboration avec M. Roustan.) *Gazette des Hôpitaux*, 1907.

55. **Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Société de Neurologie*, mars 1908.

56. **Sur un cas de purpura gangréneux.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, mars 1908.

57. **Sur un cas de suppuration rénale et périrénale chez l'enfant.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, mars 1908.

58. **Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, avril 1908.

59. **Infarctus suppuré du poumon.** *Société anatomique*, 15 mai 1908.

60. **L'idiotie amaurotique familiale.** (En collaboration avec M. Brelet.) *Gazette des Hôpitaux*, 16 mai 1908, n° 57.

61. **L'atrophie optique au cours des affections méningées de la première enfance.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, juin 1908.

62. **Un cas de tuberculome hypertrophique du gros intestin chez un enfant de cinq ans.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Revue de la Tuberculose*, août 1908.

63. **Un cas de chorée mortelle.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1908.

64. **Un cas d'astasie-abasie chez une enfant de dix ans.** *Gazette des Hôpitaux*, 8 octobre 1908.

65. **Paralysie faciale unilatérale et ophtalmoplégie externe bilatérale congénitales.** (En collaboration avec M. Harvier). *Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1908.

66. **Réflexes dans la chorée.** *Archives de Médecine des Enfants*, n° 12, 1908.

67. **Sur un cas de granulie.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Société anatomique*, janvier 1909.

68. **Réactions électriques de la tétanie.** (En collaboration avec MM. Albert Weill et Harvier.) *Société de Pédiatrie*, janvier 1909.

69. **Hérédo-syphilis précoce.** *Société de Pédiatrie*, janvier 1909.

70. **Les angines de la scarlatine.** (En collaboration avec M. Brelet.) *Gazette des Hôpitaux*, 1909.

71. **Lésions des parathyroïdes dans le tétanos.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Société de Biologie*, 3 avril 1909.

72. **Les troubles oculaires de la chorée.** (En collaboration avec M. L. Bernard.) *Gazette des Hôpitaux*, n° 43, 1909.

73. **Les lésions encéphaliques de la tétanie expérimentale.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Société de Biologie*, 26 avril 1909.

74. **Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, mai 1909.

75. **Un cas de paralysie radiculaire type d'Erb d'origine obstétricale.** (En collaboration avec M. Voisin.) *Gazette des Hôpitaux*, 18 mai 1909, n° 57.

76. **Hémorrhagie surrénale et abcès biliaires chez une petite fille morte de broncho-pneumonie.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Société de Pédiatrie*, juin 1909.

77. **Maladies du cerveau; névroses; psychoses.** (En collaboration avec le professeur Hutinel.) In *Les Maladies des Enfants*, Asselin et Houzeau, éditeurs, 25 juin 1909.

78. **L'idiotie mongolienne.** *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1909.

79. Articles : **Kystes hydatiques des poumons; congestion et œdème pulmonaires; sclérose pulmonaire; embolies et thromboses de l'artère pulmonaire; spléno-pneumonie.** (En collaboration avec M. Méry.) *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, juillet 1909.

80. **Hérédo-syphilis cérébrale tardive chez deux sœurs.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Gazette des Hôpitaux*, 13 juillet 1909, n° 79.

81. **Un cas de cirrhose chez l'enfant.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Société anatomique*, 24 juillet 1909.

82. **Un cas de cyanose congénitale.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Archives des Maladies du cœur, du sang et des vaisseaux*, juillet 1909.

83. **Réactions électriques du tétanos expérimental.** *Société de Biologie* 25 juillet 1909.

84. **La leucémie chez le nourrisson.** (En collaboration avec M. Tixier. *Archives des Maladies des Enfants*, septembre 1909.

85. **Contribution à l'étude des tumeurs du IVe ventricule chez l'enfant** (En collaboration avec M. Kauffmann.) *L'Encéphale*, 1909.

86. **Contribution au diagnostic du tétanos.** *Gaz. des Hôpitaux*, 28 sept. 1909.

87. **Sur deux cas de tumeurs cérébrales.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Gazette des Hôpitaux*, 26 octobre 1909, n° 122.

88. **Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 128, 1909.

89. **Examen de la moelle d'un chat atteint de tétanie aiguë expérimentale.**

(En collaboration avec M. Harvier.) *Société de Biologie*, 13 novembre 1909.

90. **Diphtérie et sérothérapie.** *Société de Pédiatrie*, novembre 1909.

91. **Sur un cas de tétanie infantile.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 140, 1909.

92. **Un cas de spasme nutant.** *Société de Pédiatrie*, décembre 1909.

93. **Un cas de typho-bacillose.** *Société de Pédiatrie*, janvier 1910.

94. **Recherches sur l'excitabilité électrique des muscles.** *Société de Biologie*, 30 janvier 1910.

95. **Sur quelques cas de fièvre typhoïde infantile.** *Gazette des Hôpitaux*, 1 et 3 mars 1910.

96. **Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles.** *L'Encéphale*, mars 1910.

97. **Embryome du médiastin.** (En collaboration avec M. Sergent.) *Société anatomique*, 22 avril 1910.

98. **Pseudo-sarcome du rein.** (En collaboration avec M. R. Voisin) *Société anatomique*, 22 avril 1910.

99. **Petit rein scléreux chez un jeune homme de dix-sept ans.** *Société anatomique*, 22 avril 1910.

100. **Un cas d'acromégalie infantile.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1910.

101. **Un cas d'anémie pernicieuse chez l'enfant.** (En collaboration avec M. Paisseau.) Remis aux *Archives des Maladies du cœur*, le 20 juin 1910.

102. **Douze années de collaboration à la** *Gazette des Hôpitaux* (1898-1910).

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES NERVEUSES

---

§ I. — LES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES.

Sommaire. — 1. **Monoplégies diphtériques expérimentales.** *Soc. de Biologie*, 25 octobre 1902, et *Gazette hebdomadaire*, 30 octobre 1902. 2. **Paralysies diphtériques expérimentales.** *Soc. de Biologie*, 15 novembre 1902. 3. **Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales.** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Soc. de Pédiatrie*, 18 novembre 1902. 4. **Les paralysies diphtériques et la théorie de la méningite.** *Gaz. des hôp.* décembre 1903. 5. **Les paralysies ascendantes aiguës dans la diphtérie expérimentale.** *Archiv. génér. de Médec.*, décembre 1904. 6. **Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques.** *Th. de Paris* 1903. (Travail des laboratoires de MM. le Prof. Raymond, Grancher et Gaucher). 7. **Paralysies diphtériques et névrite ascendante.** *Revue des maladies de l'enfance*, avril 1903. 8. **Diphtérie et tétanie.** *Revue des maladies de l'enfance*, janvier 1905. 9. **Paraplégies diphtériques frustes.** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Presse médicale*, 8 février 1905.

Au moment où nous avons entrepris nos recherches, la pathogénie des paralysies diphtériques était loin d'être définitivement élucidée. Si personne ne les attribuait plus à de simples troubles fonctionnels du système nerveux, on discutait encore la question de savoir s'il fallait les rattacher à des lésions périphériques ou à des lésions centrales, et, tandis que, pour les uns, elles dépendaient d'une intoxication, pour les autres, elles relevaient, avant tout, d'une infection sanguine. Aussi notre premier soin a-t-il été d'examiner l'une après l'autre les diverses théories pathogéniques qu'a suscitées la paralysie diphtérique. Cette étude critique, à laquelle nous avons consacré la première partie de notre thèse, peut être ainsi résumée.

En ce qui concerne les *lésions* de la paralysie diphtérique, quatre théories principales : musculaire, méningée, médullaire et névritique.

Les *lésions musculaires* sont fréquentes dans la paralysie diphtérique mais il est rare qu'elles y prennent une importance prépondérante. Le plus souvent, elles correspondent exactement, comme siège et comme intensité, aux altérations nerveuses, et présentent si nettement les caractères des lésions secondaires, qu'il est difficile de fonder sur elles une théorie pathogénique acceptable.

Les lésions de méningite. Bien que, dès 1863, Humphrey ait relaté un cas d'hémiplégie post-diphtérique duc à une plaque de méningite rolandique, c'est à Buhl (1867) que l'on attribue généralement le mérite d'avoir, le premier, signalé les altérations méningées dans la paralysie diphtérique. Depuis cette époque, Œrtel (1891), Pierret et Millard (1879), Barth et Dejerine (1880), ont retrouvé les mêmes lésions, sur lesquelles Bühl et Sainclair ont établi deux théories pathogéniques intéressantes. Pour Bühl, ce qui caractérise essentiellement la diphtérie, c'est la prolifération et l'accumulation, dans tous les organes de l'économie, de corps spéciaux, les *cycloïde Körper*. La paralysie diphtérique s'explique par l'accumulation de ces corps au niveau des racines antérieures et par la compression des filets moteurs qui en résulte : si elle disparaît à la longue, c'est que, l'exsudat inflammatoire qui la cause finissant par se résorber complètement, ces filets cessent ainsi d'être comprimés et reprennent leurs fonctions normales.

Pour Sainclair, la théorie de la poliomyélite antérieure ne rend pas suffisamment compte d'un certain nombre d'éléments qui caractérisent au premier chef la paralysie diphtérique et qui sont : l'atteinte simultanée de la motilité et de la sensibilité, la répartition et la mutabilité des accidents paralytiques, la fréquence de la guérison.

Ces éléments, la théorie de la méningite permet de les interpréter. Les phénomènes congestifs que l'on observe au niveau des vaisseaux de la séreuse aboutissent à une abondante diapédèse des leucocytes et à la pénétration de ces éléments dans les gaines vasculaires et nerveuses. Les troubles paralytiques seront dus, dès lors, et à l'ischémie — infiltration des gaines vasculaires, — et à la compression des racines — infiltration des gaines nerveuses ; — la généralisation de la méningite aux différentes régions d'un même étage de la moelle et aux différents étages de l'axe nerveux explique la dispersion des symptômes et l'existence de troubles sensitifs et ataxiques; enfin, la résorption de l'exsudat permet de comprendre la possibilité de la guérison.

Cette séduisante théorie est-elle acceptable sans restrictions ?

Au point de vue clinique, on peut lui reprocher de ne s'appuyer que sur

un très petit nombre d'observations d'ailleurs peu concluantes, la plupart ne concernant (Barth et Dejerine) « que des accidents paralytiques relevant de processus méningitiques n'ayant aucun des traits de la physionomie si particulière de la paralysie diphtérique ». Dans la paralysie diphtérique telle qu'on l'observe habituellement, il n'existe, en effet, aucun symptôme d'ordre méningé : raideur de la nuque et des membres, photophobie, raie vaso-motrice, etc., et, lorsque apparaissent, au cours ou à la suite de la diphtérie, des phénomènes de contracture, ceux-ci doivent être attribués, non à la paralysie, mais à la tétanie.

On peut adresser à la théorie soutenue par Sainclair une objection encore plus grave, celle-ci d'ordre anatomo-pathologique. Les lésions de méningite sont exceptionnelles, et, bien qu'elles aient été systématiquement recherchées, elles ne sont presque jamais signalées. Vulpian, examinant trois moelles d'enfants morts de paralysie diphtérique, n'a vu sur aucune « de traces de méningite, ni d'épaississement des membranes, ni de couche pseudo-membraneuse ». Dejerine note, dans ses cas, l'absence absolue de lésions méningées. La majorité des auteurs arrive aux mêmes résultats négatifs, qu'il s'agisse de paralysies humaines ou expérimentales. Il semble donc que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, la théorie de la méningite ne s'applique qu'à un très petit nombre de cas, d'ailleurs atypiques, de paralysie diphtérique.

Quant aux *lésions de myélite*, elles ont été signalées par une foule d'auteurs. Dans les paralysies humaines, elles peuvent frapper tous les éléments de la moelle : cellules et fibres radiculaires, névroglie, cordons, vaisseaux. Les lésions cellulaires consistent, le plus souvent, en atrophie et disparition de nombreuses cellules, avec rupture de leurs prolongements, fonte plus ou moins complète des éléments chromatiques, invisibilité du noyau, etc., etc. Aux lésions cellulaires s'associent souvent des lésions névrogliques consistant surtout en prolifération des noyaux, siégeant au niveau des cornes antérieures et postérieures et de la substance gélatineuse de Rolando. Il existe parfois des lésions du canal central : prolifération épendymaire et périépendymaire, oblitération de ce canal, etc. Les lésions des cordons siègent au niveau des cordons postérieurs et latéraux : elles frappent souvent les fibres radiculaires dans leur trajet médullaire. Enfin, presque tous les auteurs s'accordent à décrire des lésions vasculaires plus ou moins accusées, et qui témoignent des propriétés vaso-dilatatrices de la toxine diphtérique.

Dans la plupart des paralysies expérimentales, on trouve des lésions analogues. De ces résultats, certains auteurs ont conclu que les lésions de la paralysie diphtérique sont exclusivement centrales, mais cette théorie des

seules lésions de myélite soulève de nombreuses objections. Au point de vue technique, on peut faire observer que, dans nombre de cas, les nerfs et les racines n'ont pas été examinés à fond ; que, dans d'autres, on a considéré comme caractéristiques de la paralysie diphtérique des altérations dont la signification pathologique n'est nullement démontrée. Au point de vue physiologique, il paraît difficile d'admettre qu'une lésion organique de cellules d'origine des nerfs moteurs ne détermine, au niveau de ces nerfs, que de simples modifications fonctionnelles, des lésions *sine materia*.

De même certains auteurs, se fondant sur la constance et l'importance des *lésions de névrite* au cours de la paralysie diphtérique, ont admis que les altérations névritiques portant, soit sur la fibre nerveuse elle-même (dégénérescence wallérienne ou périaxile), soit sur le tissu conjonctif et les vaisseaux du nerf, devaient être considérées comme la véritable cause des troubles paralytiques. Stcherback remarque que, dans les paralysies diphtériques, les lésions médullaires sont souvent très peu prononcées et qu'elles ne correspondent, ni par leur intensité, ni par leur étendue, aux phénomènes paralytiques, que les lésions musculaires, très variables, ne suffisent jamais à expliquer les troubles observés pendant la vie ; qu'au contraire, les lésions de névrite sont absolument constantes et affectent les plus étroits rapports avec les phénomènes paralytiques observés : la paralysie diphtérique reconnaît donc, au moins dans les cas expérimentaux, une origine périphérique.

Cette théorie soulève quelques objections. Aux arguments de Stcherback, on a pu opposer d'autres arguments, empruntés, eux aussi, à l'expérimentation, et aboutissant à des conclusions toutes différentes ; certains caractères de paralysies diphtériques expérimentales semblent indiquer, en effet, la participation des centres nerveux, alors même que ces centres n'offrent aucune altération appréciable (Enriquez et Hallion); on connaît aujourd'hui des cas où l'examen le plus minutieux du système nerveux périphérique est resté absolument négatif (Babinski); on peut enfin faire remarquer que les cas où les lésions n'atteignent que le système nerveux périphérique sont l'exception, et que, le plus souvent, aux lésions périphériques s'associent des lésions centrales. De telle sorte que ni la théorie de la myélite ni celle de la névrite ne suffisent à expliquer les caractères cliniques des paralysies diphtériques. Aussi la plupart des auteurs admettent-ils aujourd'hui la coexistence d'altérations médullaires et névritiques. Mais quelles relations convient-il d'établir entre ces deux ordres de lésions?

A cet égard, il n'y a que trois hypothèses possibles : *a) les unes et les autres sont simultanées et indépendantes*; *b) les lésions centrales sont primitives et les périphériques secondaires*; *c) les lésions centrales ne sont que la*

conséquence de lésions périphériques; la première de ces hypothèses a surtout été soutenue par Meyer; la seconde a été adoptée par la majorité des auteurs : elle s'appuie sur des raisons qui diffèrent quelque peu, suivant qu'il s'agit de paralysies humaines ou de paralysies expérimentales.

Paralysies humaines. — La théorie de la poliomyélite antérieure a été soutenue surtout par M. Dejerine : cet auteur fait remarquer que, dans son cas, les altérations des racines antérieures, étant absolument semblables à celles que l'on constate dans le bout périphérique d'un nerf sectionné ou à celles qui se produisent dans les racines toutes les fois que les cellules radiculaires sont altérées, ne peuvent être que secondaires, et qu'il faut en chercher la cause première, soit dans les méninges et les gaines des racines, soit dans la substance grise de la moelle,

Elles ne peuvent être rattachées ni à une altération méningée, puisque les enveloppes de la moelle sont normales; ni à des lésions périphériques, car il n'y aurait pas de raison pour ne pas accorder une origine périphérique à la myélite en général; or, jusqu'ici, c'est toujours le contraire qu'on a observé. Il faut donc, de toute nécessité, leur attribuer une origine centrale. Les lésions médullaires, qui sont celles de la myélite légère, à la fois parenchymateuse et interstitielle, déterminent dans les racines antérieures une atrophie inflammatoire des tubes nerveux correspondant aux cellules altérées; cette névrite se montre jusqu'à l'extrémité des nerfs émanés des racines antérieures.

A l'appui de cette théorie, certains auteurs ont encore invoqué des arguments d'ordre clinique. De l'étude des paralysies oculaires post-diphtériques, M. Rivault conclut que, dans la paralysie diphtérique de l'accommodation, la toxine n'intéresse que le centre bulbaire de [illegible] fonction.

Paralysies expérimentales. — Comme pour les paralysies humaines, la plupart des auteurs subordonnent les lésions périphériques aux lésions centrales. La névrite n'apparaît-elle pas beaucoup plus tard que la myélite? Ne lui correspond-elle pas exactement comme intensité et comme siège? (Crocq.) De plus, si; avec Mouraview et Mouratow, on n'injecte aux animaux que des doses très faibles de toxine, de façon à permettre une survie prolongée, on remarque que, dans une première phase, il n'existe que des lésions de myélite, mais sans paralysie; dans une seconde phase, les lésions de myélite ont disparu; il n'y a plus que des lésions de névrite, cette phase névritique coïncidant avec l'apparition des paralysies. On peut donc, dans les paralysies expérimentales, subordonner la névrite à la myélite : « La névrite relève d'altérations cellulaires qui n'ont pas été suffisantes pour faire périr la cellule radiculaire, mais ont été assez fortes

pour atteindre la régularité des fonctions vitales de son prolongement, c'est-à-dire de la fibre nerveuse. » (Mouratow.)

La théorie qui *subordonne les lésions centrales aux lésions périphériques* a été soutenue par Preisz et par Luisada et Pacchioni. Nous en reparlerons plus loin.

Quant à la *nature* des paralysies diphtériques, elle a été diversement interprétée par les auteurs. MM. Roux et Yersin attribuent les troubles moteurs à l'action exercée sur le système nerveux par la toxine, tandis que M. Barbier et quelques autres auteurs admettent l'infection directe du névraxe par le bacille de Löffler. Cette dernière théorie rend évidemment compte de la nature si particulière des accidents paralytiques, de leur rapport presque constant avec le siège des fausses membranes, de leur prédilection à se localiser sur les centres bulbo-protubérantiels, mais elle est loin d'être admissible sans restrictions. Il existe, en effet, des cas de diphtérie sans paralysie où l'on a retrouvé le bacille de Löffler dans les centres nerveux, et, inversement, on a signalé des cas de paralysie diphtérique où les ensemencements pratiqués avec le bulbe, la protubérance, la moelle et le sciatique, sont restés absolument négatifs. Il est donc prudent de ne la considérer que comme une hypothèse, d'ailleurs fort intéressante, et de lui préférer, jusqu'à nouvel ordre, la théorie de l'intoxication sanguine.

* * *

De l'étude historique et critique à laquelle nous venons de nous livrer, découle cette importante conclusion que la *pathogénie des paralysies diphtériques est loin d'être univoque*, que, des cas rapportés par les auteurs, les uns doivent être rattachés à des lésions centrales, les autres à des lésions périphériques, que ceux-ci ressortissent à l'intoxication, ceux-là à l'infection sanguine.

Comment interpréter ces résultats ? Comment expliquer qu'à une même affection ne corresponde pas toujours une même formule pathogénique ?

C'est que *l'unité clinique des paralysies diphtériques n'est qu'apparente*, c'est que, sous une dénomination commune, on a groupé des accidents très dissemblables. Des paralysies humaines, les unes évoluent normalement et aboutissent, au bout d'un temps plus ou moins long, à la guérison complète; les autres s'accompagnent de complications diverses : néphrite, broncho-pneumonie, etc.; d'autres présentent des symptômes anormaux : atrophie musculaire, troubles tétaniques, etc.; d'autres encore se terminent

par la mort subite. Il n'y a donc pas *une* paralysie diphtérique, mais *des* paralysies diphtériques que différencient nettement leur symptomatologie, leur évolution et leur terminaison.

A cette remarque, qui, à elle seule, suffirait à expliquer la variabilité des lésions observées, on peut en ajouter une autre. Les mêmes méthodes d'étude n'ont pas présidé à l'examen de tous les cas. Si certains auteurs ont exploré méthodiquement tout le système nerveux, d'autres n'ont étudié qu'une partie : moelle ou nerfs; les uns ont utilisé toutes les techniques connues, les autres ont fait toutes leurs recherches avec la même. Ces méthodes *différentes* devaient conduire leurs auteurs à des résultats *différents*, à des conclusions inconciliables.

Les raisons précédentes s'appliquent aussi aux paralysies expérimentales. Non seulement celles-ci diffèrent profondément des paralysies humaines, mais encore elles diffèrent entre elles et par leur mode de production et par leurs symptômes.

Elles ont été, en effet, obtenues par les procédés les plus divers : injection intra-veineuse de bacilles vivants; injection sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse de toxine; application locale de toxine sur telle ou telle partie du système nerveux : écorce cérébrale, moelle, nerfs périphériques. Des animaux expérimentés, les uns sont morts en quelques jours, avec des phénomènes suraigus, avec une paralysie envahissante, gagnant rapidement les centres bulbaires; les autres ont présenté des troubles paralytiques tardifs; chez d'autres encore, la paralysie s'est compliquée d'atrophie musculaire, d'ataxie, de tétanie.

Ces différences permettent d'expliquer pourquoi, dans la paralysie expérimentale, les lésions ne sont pas toujours identiques. C'est que cette paralysie n'est pas une, c'est qu'elle comporte une foule de formes cliniques et de modalités pathogéniques à chacune desquelles correspond peut-être une formule anatomique spéciale.

Il est indispensable d'indiquer les dissemblances qui séparent les paralysies humaines des paralysies expérimentales, de montrer que, dans chacune de ces deux grandes classes, les observations sont trop disparates pour pouvoir être utilement rapprochées. Entre les unes et les autres, aucune comparaison n'est possible. Chacune des théories étudiées peut être exacte; ne visant que quelques faits particuliers, elle ne représente qu'une des solutions du problème. La véritable solution consiste donc à fixer le type normal des paralysies humaines, à réaliser des paralysies expérimentales qui reproduisent les principaux caractères du type ainsi fixé, à trouver la formule anatomique et pathogénique qui, s'appliquant à celles-ci, explique aussi celles-là.

* * *

Quel est donc le type clinique normal des paralysies diphtériques telles qu'on les observe habituellement chez l'homme? Pour nous, *ce qui caractérise essentiellement la paralysie diphtérique, c'est le rapport remarquable que l'on observe, dans la majorité des cas, entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, les paralysies localisées frappant toujours la région primitivement atteinte par la diphtérie, les paralysies généralisées débutant le plus souvent par cette région.*

Pour les *paralysies localisées*, la preuve de ce rapport n'est plus à faire, et l'on sait avec quelle fréquence les angines diphtériques, intenses ou légères, se compliquent de paralysie du voile; mais, ce qu'on sait moins, c'est que, lorsque l'angine reste localisée à un côté de la gorge, elle est parfois suivie d'une paralysie qui se cantonne au côté correspondant du voile. Ces *paralysies unilatérales consécutives à des angines unilatérales* sont assez rares : aux observations de Colin, Gée, Gubler, Acker, Roger, nous en avons ajouté trois nouvelles prises dans les services de M. le professeur Roger et M. le Dr Sevestre, et publiées en collaboration avec M. Ch. Aubertin. Voici le résumé de ces diverses observations.

Observation I (Colin). — Angine prédominante à gauche ; paralysie du côté gauche du voile.

Obs. II (Colin). — Angine couenneuse limitée au côté gauche, suivie d'une paralysie palatine limitée aussi à gauche, puis d'une paralysie généralisée.

Obs. III (Gée). — Angine diphtérique limitée à l'amygdale gauche ; paralysie de la moitié gauche du voile.

Obs. IV (Gubler). — Angine inflammatoire avec herpès guttural prédominante à gauche. Guérison en huit jours. Puis paralysie de la moitié gauche du voile et, plus tard, paralysie généralisée incomplète.

Obs. V (Acker). — Paralysie vélo-palatine droite consécutive à une angine droite. Généralisation.

Obs. VI (Roger). — Angine unilatérale; paralysie vélo-palatine unilatérale.

Obs. VII (Roger). — Angine droite ; paralysie de la moitié droite du voile.

Obs. VIII (Aubertin et Babonneix). — Angine diphtérique intense localisée au côté droit. Paralysie du côté droit du voile.

Obs. IX (Id.). — Angine diphtérique intense prédominante à droite. Paralysie du côté droit du voile, neuf jours après le début de l'angine.

Obs. X (Id.). — Angine diphtérique légère prédominante à gauche. Paralysie prédominante à gauche.

Ces faits montrent que, dans certains cas, une angine unilatérale peut être suivie d'une paralysie unilatérale. Ce n'est pas tout. On connaît

quelques cas de paralysie laryngée consécutive à des croups d'emblée (Scheech). Mieux encore que les paralysies totales du voile que l'on observe à la suite d'angines étendues, ces cas mettent en pleine lumière les rapports topographiques étroits qu'affectent les paralysies localisées avec l'inoculation diphtérique primitive.

Pour les *paralysies généralisées*, ces rapports, quoique moins constants, existent pourtant dans nombre de cas. On sait que, le plus souvent, ces paralysies succèdent à une paralysie du voile, consécutive elle-même à une angine spécifique, et nous n'en finirions pas si nous voulions rappeler ici tous les cas de paralysie généralisée qui ont évolué de semblable façon. Il est plus intéressant peut-être de montrer que ce même rapport peut se trouver dans quelques observations de paralysie généralisée consécutive à une diphtérie cutanée, comme dans les cas de Paterson, de Pitres et Vaillard et de Küssmaul.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade atteint de diphtérie cutanée siégeant au niveau de l'index de la main droite. Le doigt était à peu près cicatrisé lorsque apparut une paralysie, d'abord limitée au bras droit, puis qui ne tarda pas à se généraliser. L'observation de MM. Pitres et Vaillard concerne un cas de paralysie généralisée consécutive à une diphtérie cutanée de la région sous-claviculaire gauche. Cette paralysie débuta par des troubles sensitifs très accusés du membre supérieur gauche. Enfin Küssmaul, cité par Maïer, a observé un cas encore plus démonstratif. Il s'agissait, dans ce cas, d'une *diphtérie de la région ombilicale*; *cette diphtérie fut suivie de paralysie des muscles abdominaux*, paralysie qui gagna ultérieurement les membres inférieurs.

Ainsi, dans ces trois observations, il existe un rapport évident entre le siège de la diphtérie cutanée et la localisation initiale de la paralysie : diphtérie du doigt gauche, début de la paralysie par le bras gauche (Paterson); *diphtérie de la région sous-claviculaire gauche, début de la paralysie par des troubles névritiques du bras correspondant* (Pitres et Vaillard); *diphtérie ombilicale, début de la paralysie par les muscles abdominaux* (Küssmaul).

On peut donc dire que, *d'une manière générale, il existe un rapport remarquable entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive. Ce rapport est presque constant dans les paralysies localisées* : les angines étendues se compliquent de paralysie du voile; les angines unilatérales de paralysies vélo-palatines unilatérales; les croups d'emblée sont parfois suivis de paralysie exclusivement laryngée; *il est fréquent dans les paralysies généralisées* ; les paralysies généralisées, suite d'angine, débutent le plus souvent par une paralysie du voile; d'autres,

consécutives à des diphtéries cutanées, frappent d'abord les groupes musculaires voisins de la région primitivement frappée.

***

C'est ce caractère si spécial des paralysies diphtériques humaines que nous nous sommes proposé de reproduire par l'expérimentation. Autrement dit, nous avons cherché à obtenir des paralysies *localisées*, analogues aux paralysies du voile, et des paralysies *généralisées*, frappant d'abord, comme chez l'homme, la région primitivement atteinte par la diphtérie.

I. Intoxication aigue sans paralysie. — Lorsqu'on injecte à des animaux de fortes doses de toxine diphtérique, ces animaux succombent en quelques jours, comme l'ont démontré MM. Roux et Yersin, à une intoxication suraiguë *ne s'accompagnant, à aucun moment de son évolution, de phénomènes paralytiques.* Ces résultats, que nous avons pu reproduire sans peine, sont intéressants, parce qu'entre ces formes exceptionnellement graves de l'intoxication diphtérique et les formes les plus bénignes, les paralysies localisées, *tous les intermédiaires sont possibles* : la forme et l'évolution des accidents consécutifs aux injections dépendent surtout, en effet, de deux facteurs : la *résistance du terrain*, d'une part, la *dose* et la *virulence* de la toxine injectée, de l'autre.

Le rôle du terrain est mis en évidence par l'examen de certains de nos résultats expérimentaux. C'est ainsi que, des animaux soumis à une même dose de la même toxine, les uns meurent rapidement, sans paralysie, les autres présentent, au bout de quelques jours, des phénomènes paralytiques, d'autres encore ne paraissent en aucune façon se ressentir de l'injection. Quand au rôle que joue, dans la forme des accidents, la dose de toxine injectée, il ressort nettement des expériences qui suivent.

II. Paralysies ascendantes aigues. — Diminuant la quantité de toxine injectée, nous avons réussi à déterminer, chez l'animal expérimenté, des troubles moteurs tout particuliers. Ces troubles *affectent en effet le type de la paralysie de Landry* la plus caractéristique et ne reproduisent qu'imparfaitement les traits de la paralysie généralisée telle qu'on l'observe chez l'homme. Il était intéressant, dès lors, de se demander si les paralysies diphtériques expérimentales obtenues jusqu'à ce jour par les différents auteurs réalisaient le type de Landry ou si, au contraire, elles se rapprochaient, dans leur symptomatologie et leur évolution, des paralysies généralisées de l'homme.

A ce point de vue, la plupart des paralysies expérimentales ressortissent, comme les nôtres, à la paralysie ascendante aiguë. Voici, par exemple, ce qu'écrivent MM. Roux et Yersin : « Nous avons dit qu'à la suite de l'injection de 1 centimètre cube de culture de diphtérie dans les veines, les lapins mouraient fréquemment en moins de quatre jours. *Le plus souvent, la maladie se termine par une paralysie qui s'étend à tout le corps*, qui ne précède la mort que de quelques heures. *Lorsque la mort ne survient pas dans un délai aussi court, la paralysie est plus facile à observer. Elle débute d'ordinaire par le train postérieur et, parfois, elle est si rapidement progressive qu'en un ou deux jours, elle a envahi tout le corps et que l'animal meurt par arrêt de la respiration et du cœur. D'autres fois, la paralysie reste limitée pendant un certain temps aux pattes postérieures*; elle commence par une faiblesse des muscles qui donne à la démarche une allure particulière, *puis, elle devient plus complète et les mouvements du train antérieur sont seuls conservés. La maladie est presque toujours envahissante*; *la paralysie gagne le cou et les membres antérieurs.* Il n'est pas rare de voir la mort survenir subitement sans convulsions, surprenant l'animal dans l'attitude dans laquelle on venait de le voir quelques instants auparavant. »

Martin, Escherich, Crocq, Madsen, Courmont, Doyon et Paviot, Charpentier sont arrivés aux mêmes résultats. Les paralysies diphtériques expérimentales obtenues par les auteurs revêtent donc presque toujours le type de la paralysie extenso-progressive, de la paralysie ascendante aiguë. Et, par là, *elles diffèrent essentiellement des paralysies humaines.* Car il est exceptionnel que les paralysies diphtériques généralisées que l'on observe chez l'homme revêtent cette forme clinique; le plus souvent, elles évoluent d'une façon toute spéciale, frappant successivement le voile, le larynx, les yeux, les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, s'accompagnant d'ataxie et d'autres symptômes d'ordre pseudo-tabétique, durant des semaines et des mois. Cette forme-là, personne n'avait encore pu la reproduire expérimentalement jusqu'à nous, et l'on peut dire que, des paralysies expérimentales telles qu'elles ont été obtenues par la majorité des auteurs, aux paralysies humaines, il y a trop loin pour que l'on soit en droit d'appliquer aux unes les conclusions que l'on a tirées de l'étude des autres.

III. Paralysies localisées. — Pour obtenir des paralysies frappant *constamment* et *exclusivement* la région inoculée, nous avons injecté sous la peau d'animaux divers (chiens, lapins) de très faibles doses de toxine atténuée.

Nous sommes arrivé ainsi à réaliser, dans tous les cas, des paralysies localisées.

Exp. XVIII. — Le 22 septembre 1902, on injecte trois gouttes de toxine atténuée

dans le *tissu sous-cutané de la patte antérieure droite* d'un lapin blanc, adulte, dit encore *lapin* 23, à peu près au niveau du défaut de l'épaule.

Le 26 septembre, *ce lapin présente une parésie très nette de la patte antérieure droite:* il la replie et marche sur son moignon. De ce côté, il n'existe aucun trouble trophique ou sensitif appréciable, mais l'animal lèche constamment sa patte malade. Il a maigri, et, de 1 kgr. 350, est tombé en ces quelques jours à 1 kgr. 080.

Le 28, *la paralysie de la patte antérieure droite se complète.* La patte pend inerte au repos, écartée du corps de l'animal : quand celui-ci veut avancer, elle est incapable de le soutenir et se replie sous lui. Il n'y a pas d'amyotrophie appréciable. Les autres membres sont absolument intacts.

Les jours suivants, l'animal maigrit encore; il ne mange plus, sa monoplégie restant d'ailleurs stationnaire. Il est sacrifié le 4 octobre 1902.

A l'autopsie, on constate, au point d'inoculation, un œdème gélatiniforme, qui se continue assez haut le long des gros vaisseaux; il existe au voisinage de ce point quelques hémorragies musculaires. Les viscères présentent des lésions congestives, surtout accentuées au niveau des reins, des poumons et du foie.

Bien que ce cas ait réalisé une monoplégie typique frappant uniquement la région inoculée, et tout à fait comparable, par suite, aux paralysies du voile suite d'angine, il n'est peut-être pas péremptoire, et l'on pourrait lui objecter que les lésions macroscopiques signalées sont capables, à elles seules, de déterminer de l'impotence fonctionnelle, en dehors de l'intervention de toute cause nerveuse.

Il est facile d'opposer à cette objection des arguments sérieux d'ordre expérimental.

On peut, en effet, obtenir des monoplégies sans qu'il existe aucune lésion locale (escarres étendues, arthrites, myosites aiguës) capable d'expliquer les troubles paralytiques observés; ces monoplégies, nous les avons réalisées un nombre assez considérable de fois pour que nous soyions en droit d'écarter toute cause d'erreur accidentelle et d'affirmer la possibilité expérimentale de reproduire des paralysies frappant uniquemement la région inoculée. Voici quelques-unes de nos expériences.

Exp. XIX. — Le 26 septembre 1902, on injecte trois gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la *patte antérieure gauche* d'une grosse lapine de 4^{kgr},050.

Le 29, *cette patte est nettement parésiée*; l'animal ne peut plus s'appuyer sur elle; quand il saute, elle se replie sous lui. Il a notablement maigri. Les jours suivants, cet état persiste et s'accentue, sans arriver toutefois à la paralysie absolue.

Exp. XX. — Le 6 octobre 1902, on injecte trois gouttes de toxine dans le tissu sous-cutané de la *patte postérieure gauche* d'un lapin pesant 1^{kgr},400.

Le 6, *l'animal présente une parésie très nette de cette patte*; cette parésie s'accentue encore les jours suivants, sans aboutir toutefois à la paralysie absolue.

Exp. XXI. — Le 1er octobre 1902, on injecte trois gouttes de toxine B dans le tissu sous-cutané de deux lapins : *au premier, dans la patte antérieure gauche ; au second, dans la patte antérieure droite.*

Le 3 octobre, *ces deux lapins traînent la patte injectée;* la paralysie s'accentue encore les jours suivants. Ils sont sacrifiés le 24 octobre; à leur autopsie, on ne trouve aucune lésion macroscopique des membres paralysés.

Dans ces trois expériences, il y a corrélation intime entre le siège de l'inoculation diphtérique et le siège de la paralysie consécutive : la paralysie frappe uniquement la région injectée et s'y cantonne ; toutes les fois que nous avons fait l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion locale capable d'expliquer les troubles moteurs observés. Force nous est donc, en nous plaçant au seul point de vue expérimental, d'admettre que ces troubles ne relèvent pas de lésions purement locales, qu'il faut aller chercher ailleurs leur raison pathogénique.

II. Paralysies généralisées. — Après avoir réalisé des paralysies localisées comparables aux paralysies du voile, nous nous sommes proposé de produire chez l'animal des paralysies *généralisées* analogues aux formes humaines.

Si nous n'avons pas pu reproduire la marche si caractéristique de la paralysie généralisée débutant par le voile, puis gagnant les muscles du larynx, des yeux, les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs, nous avons, du moins, réussi à obtenir des troubles moteurs se généralisant lentement à partir du point d'inoculation.

Exp. XXIV. — Le 8 octobre 1902, on inocule quatre gouttes de toxine atténuée *dans le tissu sous-cutané de la région postérieure de la cuisse d'un lapin adulte.*

Le 11 octobre, on constate que *la patte postérieure gauche est paralysée*; l'animal traîne la patte derrière lui lorsqu'il veut avancer.

Le 16, apparaissent des troubles sphinctériens : le lapin perd ses matières et ses urines d'une façon continue. Il n'a, d'ailleurs, pas de diarrhée.

Le 21, la patte postérieure droite commence à se prendre: elle est paresseuse, lente à se mouvoir. L'animal maigrit beaucoup, mais son appétit reste bon.

Cet état s'accentue les jours suivants, si bien que, le 30 octobre, il existe une paraplégie typique avec troubles sphinctériens.

Le 4 novembre, la patte antérieure gauche commence à se prendre ; le 6, la paralysie de cette patte est complète; lorsque le lapin avance, il la tient écartée, il ne peut plus la replier ni la ramener à lui.

Le 11 novembre, les troubles moteurs se sont encore accentués, de telle sorte qu'*il existe une paralysie absolue de trois membres sur quatre.* De plus, les cris de l'animal se sont modifiés dans leur tonalité, comme si la paralysie avait gagné le larynx. L'état général est très précaire. Le lapin meurt du 11 au 12.

Entre cette forme expérimentale et les formes humaines de paralysie dipthérique généralisée, il existe des analogies : cette paralysie qui débute par le siège de l'inoculation, puis gagne peu à peu le reste du corps et finit par déterminer la mort par troubles bulbaires, ressemble assez à certaines paralysies humaines ; elle n'en diffère que par la marche des phénomènes et l'ordre suivant lequel sont apparus les divers troubles moteurs, différence qui tient sans doute à ce que le siège de l'inoculation diphtérique primitive n'est pas le même dans les deux cas : voile du palais dans l'un, membres postérieurs dans l'autre.

Il y a plus : *si l'on augmente un peu la dose de toxine injectée, on réalise des paralysies qui débutent par la région inoculée* (1), COMME LES FORMES GÉNÉRALISÉES DE L'HOMME *et qui évoluent ultérieurement en quelques jours, d'une façon envahissante et progressive*, COMME LES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES EXPÉRIMENTALES. Ces formes sont intéressantes, parce qu'elles permettent de relier les paralysies humaines aux paralysies expérimentales.

EXP. XXV. — Le 21 octobre, on injecte quinze gouttes de toxine B dans le tissu sous-cutané de cinq beaux lapins : à deux dans la patte antérieure gauche, à un dans la patte antérieure droite, au quatrième dans la partie postérieure gauche, au cinquième dans la patte postérieure droite.

Le 23, *ces cinq lapins font de la paralysie de la patte injectée.*

Le 24, *il font tous cinq de la paralysie généralisée; cette paralysie s'étend rapidement et immobilise complètement les animaux*, qui restent étendus, haletants et anxieux ; ils meurent dans la nuit du 24 au 25.

Ainsi l'on peut, par injection de doses très faibles de toxine atténuée, obtenir des paralysies localysées, des monoplégies très analogues aux paralysies du voile de l'homme ; en augmentant un peu la dose de toxine, on réalise des paralysies débutant par la région inoculée et s'étendant lentement ou rapidement, suivant les cas, aux autres parties du corps, paralysies assez comparables, par suite, aux paralysies généralisées consécutives à une paralysie vélo-palatine. Quel est le mécanisme intime de ces paralysies ?

IV. PARALYSIES PAR INJECTION DE TOXINE DANS LE NERF SCIATIQUE. — Pour résoudre cette question, nous avons remarqué que, dans certains cas de paralysie consécutive à une injection sous-cutanée de toxine, il exis-

(1) Nous avons montré, avec M. Ch. Aubertin, que, dans certaines paralysies diphtériques du voile, les réflexes tendineux sont abolis. Ce symptôme, qui constitue une véritable *paraplégie diphtérique fruste*, montre que chez l'homme, comme chez l'animal, il y a tous les intermédiaires entre la paralysie localisée et la poliomyélite à forme de maladie de Landry.

tait des lésions incontestables de myélite. La toxine injectée sous la peau est donc arrivée à la moelle ; elle n'a pu y arriver que par la voie vasculaire ou par la voie nerveuse.

L'intoxication par la voie vasculaire est incontestable, mais, expérimentalement, elle ne donne lieu qu'à une forme de paralysie, la paralysie ascendante aiguë ; d'autre part, elle ne rend pas suffisamment compte de l'évolution si particulière des troubles moteurs telle qu'on l'observe dans l'expérience XXIV où l'on voit la paralysie frapper successivement la patte postérieure gauche — patte injectée, — les sphincters, l'autre patte postérieure et enfin la patte antérieure gauche : comment, en effet, avec cette théorie, expliquer une progression aussi systématique de la paralysie ?

L'hypothèse d'une *propagation ascendante de la toxine des nerfs périphériques vers les centres nerveux* permettrait, au contraire, de comprendre cette progression ; elle permettrait aussi d'expliquer le rapport si constant que l'on observe entre le siège de l'inoculation primitive et celui de la paralysie consécutive. Nous avons donc cherché à vérifier cette hypothèse par l'expérimentation.

I. — *Lorsqu'on injecte dans le nerf sciatique d'un chien ou d'un lapin quelques gouttes de toxine atténuée, on obtient régulièrement, au bout de quelques jours, une paralysie de la patte correspondante.* Cette paralysie augmente peu à peu, si bien qu'elle finit par être absolument complète ; le plus souvent, elle reste localisée à la patte injectée et ne s'accompagne que de quelques phénomènes d'intoxication générale : amaigrissement, anorexie ; en somme, *elle s'accompagne des mêmes symptômes que les monoplégies par injection sous-cutanée de toxine, si bien qu'entre les unes et les autres, l'identité paraît absolue.*

Dans ces expériences, consistant à produire des troubles paralytiques dans une patte, après injection de toxine dans un des troncs nerveux de cette patte, il y avait une cause d'erreur. On sait, en effet, depuis les recherches de Tiesler et de Hayem, que l'application sur le sciatique d'agents caustiques est fréquemment suivie de lésions névritiques et médullaires capables d'expliquer les troubles paralytiques observés. Nous devions donc nous demander si nos paralysies ne reconnaissaient pas une origine purement traumatique, si, en d'autres termes, elles n'étaient pas dues à la piqûre du sciatique ou à l'injection, dans sa gaine, d'une substance irritante, telle que la toxine diphtérique.

Pour résoudre cette question, nous avons immunisé préventivement différents animaux avec du sérum antidiphtérique, puis nous leur avons injecté de la toxine dans le sciatique, en nous plaçant exactement dans les mêmes conditions que lors de nos premières expériences. Ces injections de

toxine n'ayant jamais déterminé le moindre trouble moteur dans la patte correspondante, nous les avons renouvelées en augmentant la dose, en employant une toxine beaucoup plus active; nous n'avons recommencé l'injection que plusieurs mois après l'immunisation. Malgré toutes ces tentatives, nous n'avons jamais réussi à rendre paralytiques ces animaux immunisés, résultat qui permet d'attribuer à l'action de la toxine diphtérique, et non à un traumatisme local, les paralysies que l'on observe à la suite des mêmes injections chez des animaux non immunisés.

II. — Lorsqu'on injecte des doses faibles de toxine dans le sciatique gauche d'un lapin, la paralysie reste habituellement localisée à la patte correspondante ; quelquefois aussi, elle s'étend à des régions éloignées : à l'autre patte postérieure (Luisada et Pacchioni) ou à la patte antérieure du même côté.

Exp. XXVII. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Paralysie de la patte postérieure gauche; puis, au bout d'une quinzaine, paralysie de la patte antérieure gauche.* — Le 22 juin 1902, on injecte, dans le sciatique gauche d'un lapin adulte, un sixième de centimètre cube de toxine atténuée. Cette injection est poussée de telle sorte que la toxine ne se répande pas dans les tissus voisins, mais qu'elle n'imprègne que le nerf. La piqûre du nerf est collodionnée, la plaie suturée au catgut.

Le 25 juillet, l'*animal traîne la patte postérieure gauche*; les jours suivants, la paralysie se complète; le 30 juin, elle est absolue.

Le 4 juin, apparaissent *quelques troubles moteurs de la patte antérieure gauche*; l'animal ne peut plus s'appuyer sur elle et marche sur son moignon. Les jours suivants, cette paralysie s'accentue; elle est à peu près complète le 15, date à laquelle on sacrifie l'animal.

Exp. XXVIII. — *Injection de toxine dans le sciatique droit. Evolution des phénomènes paralytiques dans l'ordre suivant : 1° paralysie de la patte postérieure droite; 2° troubles sphinctériens; 3° paralysie de la patte postérieure gauche.* — Le 5 juin, on injecte un sixième de centimètre cube de toxine atténuée dans le sciatique droit d'un lapin adulte. Le 10 juin apparaît la *paralysie de la patte postérieure droite*. Cette paralysie se complète peu à peu; elle reste isolée jusqu'au 9 juillet. A cette date, on constate l'existence de *troubles sphinctériens* des plus nets : le lapin perd ses matières et ses urines. Le 20 juillet, la *patte postérieure gauche* se prend à son tour, et, quand l'animal est sacrifié, le 24 juillet, il présente une paraplégie absolue.

Exp. XXIX. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Evolution des phénomènes paralytiques en trois temps : 1° paralysie de la patte postérieure gauche; 2° troubles sphinctériens; 3. paralysie de la patte postérieure droite.* — Le 6 juillet, on injecte deux gouttes de toxine atténuée dans le sciatique gauche d'un lapin adulte. Le 10, il commence une *paralysie de la patte postérieure gauche*; cette paralysie se complète les jours suivants. Le 24, apparaissent les *troubles sphinctériens*. Le 31 août, la *paralysie*

gagne la patte postérieure droite. Le 6 septembre, date à laquelle on sacrifie l'animal, la paraplégie est absolue.

Exp. XXX. — *Injection de toxine dans le sciatique gauche. Mêmes accidents.* — Le 10 janvier 1903, on injecte trois gouttes de toxine atténuée dans le nerf sciatique gauche d'un lapin adulte. Le 15, il présente une *parésie très nette de la patte postérieure gauche.* Le 28, les *troubles sphinctériens apparaissent.* Le 30, la *paralysie atteint la patte postérieure droite.* Le 10 février, date à laquelle l'animal est sacrifié, la paraplégie est absolue.

Ces dernières expériences ne peuvent guère s'expliquer que par une propagation ascendante de la toxine du nerf vers la moelle. Pour que, après une injection de toxine dans le sciatique gauche, on observe une telle évolution des phénomènes paralytiques : paralysie de la patte injectée, troubles sphinctériens, puis paralysie de l'autre patte, il faut nécessairement, semble-t-il, que la toxine ait remonté jusqu'à la moelle en suivant le trajet du nerf. Cette hypothèse, déjà soutenue par Luisada et Pacchioni et par Mya, est la première qui vient à l'esprit en présence des résultats expérimentaux que nous venons de signaler; c'est aussi celle qui permet le mieux, à l'heure actuelle, de comprendre le rapport si singulier que l'on observe presque toujours entre le siége de l'inoculation diphtérique et celui de la paralysie consécutive. Nous avons donc cherché à la confirmer par quelques examens histologiques.

* * *

I. — Dans les *paralysies ascendantes aiguës*, nous avons trouvé surtout des lésions médullaires, et même, dans un cas, de véritables foyers de la substance grise. Les lésions médullaires consistent surtout en altérations cellulaires variées : chromatolyse, gonflement hypertrophique, désintégration moléculaire, atrophie aiguë de la cellule, altérations nucléaires. Il existait, de plus, des lésions secondaires des racines antérieures et des nerfs moteurs.

II. — Dans les cas de *monoplégies* par injections sous-cutanées de toxine, nous avons observé des lésions médullaires localisées au côté de la moelle correspondant au membre atteint, et, en plus, des lésions accusées des nerfs situés *au-dessus* du point injecté.

III. — Plus intéressantes encore sont les lésions observées chez les lapins dans le sciatique desquels a été injectée la toxine. Voici, par exemple, les lésions présentées par le lapin XXX.

La moelle sacro-lombaire, seule examinée, a été traitée par le Marchi. Sur les coupes correspondant à la partie la plus inférieure de la moelle, il existe des lésions évidentes des racines antérieures et des ganglions. Ces lésions, *qui sont nettement unilatérales*, prédominent au niveau des racines

antérieures dont elles frappent surtout la portion extra-arachnoïdienne. A cet endroit, les racines contiennent de très nombreuses boules noires qui sont certainement situées dans l'épaisseur des tubes nerveux eux-mêmes, ainsi que le montrent leur topographie, leur aspect sérié, leur disposition générale : elles indiquent nettement une fonte granuleuse de la myéline des racines correspondantes.

Mêmes lésions, mais plus discrètes, dans le ganglion du même côté. En diverses régions du ganglion, et particulièrement dans la région postérieure, existent d'assez nombreuses boules noires qui, présentant les mêmes caractères qu'au niveau des racines antérieures, doivent posséder la même signification pathologique.

Sur les coupes supérieures, on constate une dégénération marquée d'un des cordons postérieurs. Juste au-dessus du ganglion, les boules noires sont réparties à peu près également dans toute l'étendue du cordon; elles sont relativement nombreuses. Plus haut, elles deviennent de plus en plus rares. On en retrouve cependant jusque sur les coupes les plus élevées. Ces lésions caractérisent évidemment une dégénérescence ascendante d'un des cordons postérieurs.

Dans un autre cas, il existait une dégénération des racines postérieures droites à la suite de l'injection de toxine dans le nerf sciatique droit. Comment interpréter ces faits? Il nous a semblé, après examen minutieux de nos coupes, qu'ils semblaient ne pouvoir s'expliquer que par l'hypothèse d'une névrite ascendante. Cette hypothèse, qui consiste à supposer que la toxine remonte progressivement le long du nerf jusqu'au centre, cadre d'ailleurs avec certaines de nos constatations histologiques; elle explique parfaitement l'existence des lésions des nerfs *au-dessus* de l'endroit injecté dans les cas où l'injection, faite dans le tissu sous-cutané d'un membre, a déterminé, au bout de quelques jours, une monoplégie de ce membre.

En résumé, dans les paralysies qui sont le fait d'une intoxication sanguine, *il y a surtout des lésions centrales* allant des altérations cellulaires les plus variées à la formation de véritables foyers. Autant qu'on puisse l'affirmer, ces lésions centrales sont primitives, et déterminent, du côté des nerfs et des muscles, les troubles trophiques précédemment décrits. Quant aux paralysies localisées, si l'on veut bien se rappeler que, dans toutes, nous avons trouvé des lésions médullaires, et que les nerfs sont malades non pas seulement *au niveau* ou *au-dessous* de la région injectée, mais aussi *au-dessus*, on comprendra qu'il soit difficile d'attribuer tous les troubles observés à une lésion purement locale ; et, bien qu'il faille garder quelque réserve et penser à une dégénérescence rétrograde possible, on peut dire que *dans les monoplégies consécutives à une injection sous-cutanée de*

toxine, il y a beaucoup de chances pour que la lésion n'ait pas été purement locale. Au reste, les lésions unilatérales de la moelle cervicale et la dégénération wallérienne des nerfs du membre antérieur gauche observées chez un de nos lapins devenu hémiplégique consécutivement à une injection de toxine dans le sciatique gauche, la dégénération wallérienne des nerfs du membre postérieur droit à la suite d'injection de toxine dans le sciatique gauche montrent, sans contestation possible, le rôle des lésions médullaires dans la production des phénomènes paralytiques. On peut donc conclure, là encore, *qu'à la suite d'injection de toxine dans le nerf sciatique, les phénomènes paralytiques éloignés que l'on observe relèvent de lésions centrales.*

* * *

En somme, dans les recherches qui ont fait l'objet de notre thèse, nous nous sommes proposé de réaliser des paralysies expérimentales aussi semblables que possible aux paralysies humaines, c'est-à-dire des paralysies localisées, qui se cantonnent exclusivement à la région primitivement frappée par la diphtérie, et des paralysies généralisées qui débutent constamment par cette région.

Au point **de vue expérimental**, nous avons, suivant la dose de toxine injectée et la résistance du terrain, obtenu toutes les formes de l'intoxication diphtérique, formes que l'on peut ainsi ranger par ordre de gravité décroissante : *intoxication suraiguë sans paralysie, — paralysies ascendantes aiguës, — paralysies généralisées débutant par la région inoculée et s'étendant progressivement, — paralysies localisées.* Nous avons essayé de montrer que, des formes les plus graves, que représente l'intoxication suraiguë sans paralysie, aux formes les plus bénignes, c'est-à-dire aux paralysies localisées, tous les intermédiaires sont possibles, qu'entre les unes et les autres, il n'y a qu'une question de degré.

Nous avons ensuite cherché à élucider la cause du rapport topographique si remarquable que l'on observe entre l'inoculation diphtérique primitive et la paralysie consécutive, et nous avons montré que ce rapport peut, au moins expérimentalement, s'expliquer par la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs périphériques : ce fait paraît devoir jeter un jour nouveau sur la pathogénie des paralysies humaines.

Au point **de vue histologique**, les *paralysies expérimentales à forme de paralysie de Landry* paraissent dues à des lésions centrales, lésions pouvant aller jusqu'à la formation de véritables foyers de la substance grise ; les *paralysies localisées* semblent également relever de lésions centrales, lésions beaucoup moins accusées que dans le cas précédent, mais incontes-

tables cependant ; enfin, *certaines paralysies à distance, obtenues par injection de toxine dans le nerf sciatique*, semblent pouvoir être rattachées à une névrite ascendante.

* * *

Les recherches que nous venons de résumer ne se sont pas imposées d'emblée au public médical : elles ont même, peu après leur publication, suscité quelques critiques de nos amis Cestan et Sicard. Mais aujourd'hui, les résultats auxquels elles nous ont conduit ne sont plus guère révoqués en doute. MM. G. Guillain et G. Laroche ont en effet prouvé que, dans les paralysies diphtériques localisées à la région vélo-palatine, le bulbe contenait de la toxine diphtérique, et non pas tout le bulbe, mais seulement « la portion juxta-ventriculaire de la calotte bulbaire au niveau de laquelle se trouvent les noyaux du vague. » (1) Si l'on se rappelle que le nerf vague fournit l'innervation motrice du voile, on comprendra que ces auteurs acceptent, pour expliquer la physiologie pathologique des paralysies diphtériques, l'hypothèse d'une névrite ascendante toxique. Ils ont donc confirmé, grâce à leurs méthodes nouvelles d'investigation, l'hypothèse que nous avons émise, il y a six ans, en nous fondant sur l'expérimentation et sur l'observation anatomo-clinique.

§ II. — AUTRES MALADIES NERVEUSES DES ENFANTS.

A. — Méningites.

1. **De la valeur du diagnostic en pathologie infantile.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société de Pédiatrie*, février 1902. Le cyto-diagnostic peut, chez l'enfant comme chez l'adulte, fournir de précieuses indications, mais qui doivent, comme toujours, être interprétées. Voici, par exemple, une fillette de quatre ans, entrée à l'hôpital pour les symptômes suivants : abattement, torpeur, céphalée, photophobie, attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, intermittences du pouls ; la ponction lombaire décèle l'existence d'une lymphocytose abondante. Tout paraissait donc légitimer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Mais, au bout de quelques jours, la diarrhée s'installe, la rate se tuméfie, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen et le séro-diagnostic se montre nettement positif. Il s'agissait donc d'une fièvre typhoïde à symptômes méningés.

2. **Une variété de diplocoque associée au bacille de Koch dans un cas de méningite tuberculeuse.** (En collaboration avec M. A. Delille.)

(1) Guillain et Guy Laroche. Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Soc. méd. des hôp.*, 15 oct. 1909.

Les associations microbiennes, dans la méningite tuberculeuse, sont assez peu fréquentes. Aussi notre cas présente-t-il quelque intérêt. Le diplocoque isolé se rapprochait, par certains caractères, de l'*entérocoque* de M. Thiercelin.

3. **Méningite cérébro-spinale et tétanie.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, avril 1908. Un nourrisson présentait de la raideur des membres et des convulsions, un signe de Chvostek net. Tout permettait donc de porter le diagnostic de tétanie. Mais la ponction lombaire, et, plus tard, l'autopsie démontrèrent que l'on avait affaire à une méningite cérébro-spinale. La tétanie peut donc, dans certaines conditions, être symptomatique.

4. **Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance.** (En collaboration avec M. L. Tixier.) *Société de Pédiatrie*, juin 1908. Nous avons observé trois cas d'atrophie optique consécutifs : l'un, à une méningite cérébro-spinale; l'autre, à une méningite de nature indéterminée ; le dernier, à une hémorragie méningée. Des faits de ce genre ont été, depuis notre publication, rapportés par MM. Terrien et Bourdier.

B. Maladies du cerveau.

Tumeurs cérébrales. — 5. Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. (En collaboration avec M. Kauffmann.) *L'Encéphale*, 1909. Ce mémoire concerne un cas de gliome du quatrième ventricule, développé chez un enfant de sept ans, et discute l'origine et les caractères histologiques de ces tumeurs. Il rapporte, de plus, la majorité des observations antérieures.

6. **Association, chez une même malade, d'une hémiplégie cérébrale ancienne et de signes récents de tumeur cérébrale.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Société de Pédiatrie*, janvier 1907. Une fillette entre dans le service de M. le Dr Méry pour des crises de céphalée et des vomissements à type cérébral. Nous pensons à une tumeur cérébrale possible parce que ces symptômes étaient survenus à la suite d'un traumatisme (1), il y a quelques mois. M. F. Terrien constate, à l'examen ophtalmoscopique, une névrite optique double si accusée qu'il affirme l'existence d'une tumeur cérébrale. Il existe, de plus, une hémiplégie cérébrale classique datant de l'âge de 10 mois. La coïncidence, chez un même malade, d'un néoplasme cérébral et d'une hémiplégie cérébrale ancienne est curieuse et rare.

7. **Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant.** *Revue des Maladies de l'enfance*, septembre 1906. Nous avons, dans ce mémoire, rapporté tous les

(1) Le gliome cérébral apparaît fréquemment à la suite d'un traumatisme.

cas connus de kyste hydatique du cerveau chez l'enfant, tenté d'expliquer leur pathogénie, et mis en lumière les principaux symptômes qui pourront parfois les faire reconnaître avant la mort.

Nous insistons surtout sur le caractère secondaire de ces kystes, en rappelant 1° que certains kystes hydatiques reconnaissent une origine embolique ; 2° que les kystes hydatiques du cerveau peuvent se développer autour d'un vaisseau artériel et sur les éléments d'ordre clinique qui, dans un cas de tumeur cérébrale, permettront de penser à un kyste hydatique. En voici l'énumération :

a) Fréquence des troubles intellectuels, et, particulièrement, de l'aphasie; *b*) intensité des troubles oculaires; *c*) caractère diffus des symptômes de localisation; *d*) existence de mouvements involontaires identiques à ceux de la chorée; *e*) possibilité d'éruptions cutanées, et *f*) de paralysies directes; *g*) constatation d'une tumeur cranienne fluctuante, douloureuse à la palpation, et rendant, à la percussion, un son particulier.

8. **Sur deux cas de tumeurs cérébrales.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Gaz. des Hôpit.*; 26 octobre, 1909, n° 122. Le *premier cas* concerne un enfant de trois ans qui est amené à la consultation du Prof. Hutinel pour une certaine impotence du membre inférieur droit, survenue progressivement, sans fièvre. Quelques jours après, le membre supérieur droit se prend à son tour. La constatation de troubles de l'équilibre, des vomissements de type cérébral, de convulsions permit de porter le diagnostic de tumeur encéphalique. Quant à la nature de cette tumeur, elle nous fut décelée par l'examen ophtalmoscopique, lequel montra l'existence de tubercules choroïdiens. On sait que ces tubercules sont beaucoup moins fréquents que ne le disait Bouchut. *Deuxième cas* : un jeune garçon de quatorze ans souffre, depuis des années, de troubles digestifs vagues. Il y a quelques mois ont apparu des signes plus nets : hémiparésie droite, vertiges, examen comitial. Ici encore, l'examen ophtalmoscopique permet d'affirmer le diagnostic en établissant l'existence d'une stase papillaire intense. L'opération, faite quelques temps après par M. Walther, montra qu'on se trouvait en présence d'un sarcome, qui avait mis trois ans pour parcourir toute son évolution.

Syphilis cérébrale. — 9. Hérédo-syphilis cérébrale tardive chez deux sœurs. (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Gazette des Hôpit.*, 13 juillet 1909, n° 79). Nous avons observé deux sœurs manifestement hérédo-syphilitiques, dont l'une était atteinte de paraplégie spasmodique, et l'autre, d'hémiplégie spasmodique infantile. On sait bien que la syphilis héréditaire peut produire ces diverses complications, mais c'est la première fois, croyons-nous (et notre avis est partagé par le Prof. Fournier), qu'on voit l'hérédo-

syphilis frapper, chez les deux sœurs, l'encéphale, produisant, chez l'une, une hémiplégie, et, chez l'autre, une paraplégie.

Paralysie générale. — 10. **Les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge.** *Revue des Maladies de l'enfance*, n° 2, 1906. Les classiques considèrent comme exceptionnelles les idées de grandeur dans la paralysie générale du jeune âge. Notre étude nous conduit à des conclusions sensiblement différentes :

1° Les idées de grandeur, sans être fréquentes, ne sont pas aussi exceptionnelles qu'il est classique de le dire, dans la paralysie générale du jeune âge, puisqu'on les trouve signalées dans 12 à 14 p. 100 des cas;

2° Elles empruntent à l'âge de l'enfant leurs caractères principaux, ce sont de *petites* idées de grandeur;

3° En dehors de la paralysie générale, elles ne s'observent guère avant vingt ans que dans la démence précoce.

Encéphalopathies infantiles. — 11. **Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles.** *Gazette des Hôpit.*, 11 nov. 1909. Les traumatismes obstétricaux peuvent, comme le montrent les cinq observations originales annexées à ce travail, déterminer des encéphalopathies infantiles, et provoquer ultérieurement, ici de l'épilepsie, là de l'idiotie, là des troubles spasmo-paralytiques nets : diplégie cérébrale, maladie de Little.

12. **Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles.** *L'encéphale*, mars 1910. Dans ce mémoire, nous procédons à l'examen anatomo-clinique de trois cas.

1er cas. — Il s'agit d'une fillette de treize ans, à hérédité nerveuse lourdement chargée, et qui à onze mois, a été victime d'une chute sur la tête. A la suite de cette chute, son intelligence a rétrogradé. Cliniquement, on avait donc porté le diagnostic d'idiotie traumatique. Anatomiquement, sans parler des tuberculoses viscérales, nous avons trouvé surtout, au point de vue macroscopique, de la microgyrie; au point de vue histologique, des lésions intéressantes de méningo-encéphalite et une sclérose marquée du corps thyroïde.

2e cas. — Il concerne un cas d'idiotie profonde avec autophagie. A l'autopsie, nous trouvons des altérations cérébrales complexes : méningo-encéphalite disséminée, sclérose atrophique multilobaire, existence de foyers ocreux. Les lésions histologiques sont comparables aux précédentes, il s'y joint une raréfaction massive des cellules pyramidales.

3e cas. — A l'autopsie d'un sujet atteint d'épilepsie idiopathique et mort par suicide, nous constatons des lésions cellulaires disséminées, mais incontestables, et auxquelles il convient sans doute de rattacher les manifestations comitiales observées.

13. **Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne.** *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1909. L'idiotie mongolienne est habituelle-

ment rattachée à une agénésie cérébrale primitive. L'examen de notre cas montre que cette agénésie, pour incontestable qu'elle soit, n'est que secondaire à des lésions de méningo-encéphalite chronique ou subaiguë de nature peut-être tuberculeuse.

14. **Un cas d'idiotie intermédiaire aux types mongolien et myxœdémateux.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Soc. de Pédiatrie*, mai 1907. Le malade qui fait l'objet de cette observation présentait des symptômes se rapportant à la fois au myxœdème et au mongolisme, et, de plus, une sorte d'œdème nerveux, de *trophœdème* de la face dorsale des membres supérieurs et des pieds.

15. **Encéphalite kystique.** *Soc. Anat.*, 22 avril 1910. Les coupes du cerveau d'un idiot mettent en évidence le processus lacunaire si caractéristique de la sclérose cérébrale, atrophique ou hypertrophique.

16. **L'idiotie amaurotique familiale.** (En collaboration avec M. Brelat.) *Gaz. des Hôpit.* 16 mai 1908.

C. Affection des nerfs.

17. **Un cas de paralysie radiculaire type Erb d'origine obstétricale.** (En collaboration avec M. R. Voisin.) *Gaz. des Hôpit.*, 18 mai 1909, n° 57. Ce cas présente un double intérêt : la lésion avait été longtemps méconnue; elle avait entraîné une atrophie marquée du squelette du bras paralysé.

18. **Paralysie faciale unilatérale et ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Gaz. des Hôpit.*, 5 novembre 1908, n° 127. Une enfant d'un an présente, depuis sa naissance, une paralysie faciale gauche et une ophtalmoplégie externe bilatérale. L'examen électrique montre l'inexcitabilité complète faradique et galvanique du nerf facial à son point moteur. Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'une *agénésie*, d'un vice de développement. Cette hypothèse se trouve d'ailleurs confirmée par la constatation d'autres lésions congénitales : choroïdite atrophique, absence de pigment rétinien.

D. Névroses.

Chorée. — 19. **La lymphocytose dans la chorée de Sydenham.** (En collaboration avec M. J. A. Sicard.) *In Sicard : Le liquide céphalo-rachidien, Collection Léauté.* Dans un certain nombre de cas de chorée de Sydenham, nous avons trouvé une réaction cellulaire incontestable, habituellement caractérisée par de la lymphocytose, et dont l'importance nous paraît grande, puisqu'elle nous permet de distraire la chorée du groupe des névroses pour la faire rentrer dans les affections organiques.

20. **Les troubles oculaires dans la chorée de Sydenham.** (En collaboration avec M. L. Bernard.) *Gaz. des Hôpit.* 1909, n° 43.

22. **Les réflexes dans la chorée de Sydenham.** *Archiv. des Maladies des Enfants* n° 12, 1908. Ce mémoire se termine par les conclusions suivantes :

1° *Les réflexes muqueux sont très fréquemment abolis dans la chorée;*

2° *Dans les cas où le diagnostic hésite entre une chorée vraie et une chorée arythmique d'origine hystérique, l'existence, nettement constatée, du signe de Babinski permettra d'affirmer la chorée vraie, mais, de son absence, on ne pourra tirer aucune espèce de conclusion*, car nous ne savons pas encore dans quelles conditions ce signe apparaît au cours de la chorée ;

3° Quant aux *réflexes tendineux*, la seule formule générale que l'on puisse émettre à leur sujet, c'est que, *dans les chorées légères ou de moyenne intensité, ils ne sont que peu modifiés. Leur diminution* (abstraction faite des chorées molles), *ne saurait, en aucun cas, être considérée comme caractéristique des chorées sévères.*

23. **Un cas de chorée mortelle.** (En collaboration avec le Dr Sergent.) *Société Médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1903.

24. **Un cas de chorée mortelle.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1908. Chez une petite fille tuberculeuse, atteinte depuis quelques semaines de chorée moyenne, sont apparus brusquement de la fièvre, de l'excitation et un exanthème à type scarlatiniforme, lequel n'a précédé la mort que de deux jours. A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions incontestables de presque tous les éléments cellulaires du névraxe : grandes cellules pyramidales, cellules des noyaux opto-striés, de la protubérance etc. Nous comparons les résultats à ceux qu'ont obtenus nos prédécesseurs, et nous concluons que, dans tous les cas de chorée étudiés anatomiquement par les méthodes récentes, on constate des altérations indiscutable du névraxe.

Hystérie. — 25. **Un cas d'astasie-abasie chez une enfant de dix ans.** *Gazette des Hôpitaux*, 8 octobre 1908, n° 115. Une fillette est atteinte *depuis quatre mois*, de troubles singuliers de la marche et de la station, troubles attribués par nos prédécesseurs au mal de Pott, et que nous guérîmes en *deux jours*, par la suggestion impérative et l'isolement.

Tétanie. — 26. **Diphtérie et tétanie.** *Revue des Maladies de l'Enfance*, janvier 1905 (voy. p. 15).

27. **Méningite cérébro-spinale et tétanie.** *Société de Pédiatrie*, avril 1908, (voy. p. 33).

28. **Réactions électriques dans la tétanie.** (En collaboration avec MM. Albert-Weill et Harvier). *Société de Pédiatrie*, janvier 1909. Nous avons

d'abord recherché l'état des réactions électriques chez des nourrissons normaux, et nous avons trouvé les chiffres suivants :

NFC	PFC	POC	NOC
1mm,3	2	6,2	8,5

Dans la tétanie et les états tétanoïdes, ces valeurs deviennent inférieures à :

1	1	5	5

29. **Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Société de Biologie*, 1er mai 1909. L'examen de l'encéphale des animaux morts de tétanie consécutive à une thyroparathyroïdectomie y décèle l'existence de lésions surtout vasculaires et cellulaires. Les premières consistent en congestions et en hémorragies, surtout localisées aux vaisseaux de la pie-mère ; nous n'avons pas retrouvé les lésions spéciales décrites par Pick dans la tétanie humaine à évolution chronique. Les secondes portent sur les cellules nerveuses, particulièrement sur les grandes cellules de l'écorce. Les unes comme les autres ne possèdent pas la moindre spécificité et ressemblent aux altérations produites, au niveau du névraxe, par les intoxications et par les infections les plus diverses.

30. **Examen de la moelle d'un chat mort de tétanie aiguë.** (En collaboration avec M. Harvier.) *Société de Biologie*, 13 novembre 1909. Nous avons constaté les lésions suivantes : altérations cellulaires portant surtout sur les cellules cordonales, mais aussi sur les cellules radiculaires ; dégénérescence des faisceaux radiculaires antérieurs et des racines antérieures, dégénérescence des cordons antéro-latéraux, atteignant toute son intensité au niveau d'une zone correspondant à la place occupée, chez l'homme, par le faisceau pyramidal croisé. Quant à leur interprétation, elle est loin d'être aussi aisée. Si certaines d'entre elles, telles les lésions cellulaires, peuvent être légitimement rattachées à la parathyroïdectomie, la plupart en sont indépendantes. Il est, en effet, impossible d'admettre que la démyélinisation observée au Pal et au Marchi et les altérations vasculaires des méninges se soient produites en une semaine. Une telle hypothèse serait en contradiction avec tout ce que nous savons aujourd'hui. Force nous est donc de supposer que l'animal présentait, avant l'opération, des lésions médullaires dont la cause reste indéterminée. Constatation d'autant plus intéressante que nombre d'auteurs (Donaggio, Friedmann, Vassale) ont signalé chez le chien, après thyroparathyroïdectomie, des lésions très analogues aux nôtres, et que nous aurions pu être tentés, par suite, de faire, de celles-ci, la conséquence de celle-là.

31. **Réactions électriques du tétanos expérimental.** *Société de Biologie*, 24 juillet 1909 et 32. **Contribution au diagnostic du tétanos.** *Gazette des*

Hôpitaux, 28 septembre 1909, n° 110. On est souvent embarrassé, en clinique, pour différencier le tétanos de la tétanie. L'examen électrique permettra de résoudre le probléme en montrant que, dans le tétanos humain, *l'hyperexcitabilité électrique aux courants de fermeture comme aux courants d'ouverture manque toujours*. Cette constatation présente une double importance : elle montre que toutes les contractures observées en clinique sont loin d'avoir la même valeur; elle permet, dans les cas difficiles où l'on hésite entre tétanos et tétanie, de trancher immédiatement le diagnostic.

33. **Sur un cas de tétanie infantile.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 140, 1909. Dans ce cas, de symptomatologie un peu anormale, le diagnostic put être fait grâce à l'anamnèse, indiquant l'existence de troubles digestifs chroniques, et à l'existence d'une hyperexcitabilité électrique manifeste.

34. **Recherche sur l'excitabilité électrique des muscles.** *Société de Biologie*, 30 janvier 1910. Nous nous sommes demandé si les parathyroïdes étaient les seuls organes chargés de régler l'excitabilité électrique, autrement dit, si elles ne pouvaient pas être suppléées par d'autres glandes à sécrétion interne. Nos recherches, en cours, nous ont montré que la rate ne saurait prétendre à ce rôle et que son ablation ne modifiait l'excitabilité électrique des muscles ni d'une façon intense, ni d'une façon durable.

Épilepsie. — 35. **Trois observations d'épilepsie infantile traitée par la bromuration sans sel.** (En collaboration avec M. J. Hallé.) *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1er septembre 1902. Cet article expose les résultats favorables que nous a donnés, dans trois cas d'épilepsie infantile, la bromuration sans sel, et précise les règles qui doivent, chez l'enfant, présider à l'application de la méthode.

Spasme nutant. — 36. **Sur un cas de spasme nutant.** *Société de Pédiatrie*, décembre 1909. Une petite fille de 15 mois, placée chez des tiqueurs, a pris par imitation, quelques-uns de leurs tics. Il suffit, pour la guérir, de « faire la grosse voix » toutes les fois qu'elle commençait à dodeliner de la tête.

Divers. — 37. **Les fonctions nerveuses chez l'enfant.** (En collaboration avec le Pr Hutinel.) *Gazette des Hôpitaux*, 13 août 1907.

38. **Contribution à l'étude de la polyurie essentielle chez l'enfant.** (En collaboration avec M. Roustan.) *Gazette des Hôpitaux*, 19 décembre 1907. Nous rapportons, dans ce travail, un cas de polyurie essentielle survenue, sans cause appréciable, chez un jeune dégénéré.

39. **Contribution à l'étude de l'acromégalie infantile.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1910. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'acromégalie chez un jeune garçon de 14 ans, dégénéré et nettement hérédo-syphilitique. Nous étudions, à ce sujet, les principaux caractères de l'acromégalie infantile.

40. **Sur un cas de lésion bulbo-protubérantielle.** (En collaboration avec M. Voisin) *Société de Neurologie*, 5 mars 1908. Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'un foyer ancien d'hémorragie ou de ramollissement, situé au voisinage du bulbe, et ayant déterminé tout d'abord un ictus, puis, actuellement, les signes suivants : démarche cérébello-spasmodique, exagération des réflexes tendineux, faiblesse musculaire, nystagmus.

41. **Trois cas d'atrophie musculaire infantile.** (En collaboration avec M. G. Vitry.) *Société de Pédiatrie*, mars 1904. Deux de ces cas concernent des paralysies infantiles ou des méningites cérébro-spinales à forme de paralysie infantile. Quant au troisième, il a trait, vraisemblablement, à une atrophie réflexe, produite par une tuberculose ostéo-articulaire du genou droit.

42. **Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de 5 ans.** (*Archives de Médecine des Enfants*, n° 6, 1904.) Ce cas, observé chez M. le Professeur Hutinel, concerne une petite malade qui présente, depuis une époque qu'il est difficile de préciser, des phénomènes d'atrophie musculaire à marche progressive. Ces phénomènes frappent surtout les petits muscles des mains : éminences thénar et hypothénar, lombricaux et interosseux, mais on peut les retrouver au niveau des autres segments des membres supérieurs, et même aux membres inférieurs. Divers symptômes concomitants contribuent à déterminer la forme de cette amyotrophie, ce sont : l'exagération manifeste de tous les réflexes tendineux, y compris le réflexe massétérin, l'existence des troubles trophiques accusés, la présence de quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux. Signes négatifs importants : il n'y a pas de troubles intellectuels, pas de mouvements athétoso-choréiques des membres, pas de contractions fibrillaires des muscles en voie d'atrophie.

Quel diagnostic porter dans ce cas? Après avoir éliminé les atrophies du type Werdnig-Hoffmann, et Charcot-Marie, la névrite interstitielle, la myopathie progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Little, nous avons émis avec réserves, en nous appuyant sur les travaux de M. P. Lejonne, l'hypothèse d'une sclérose en plaques à forme amyotrophique, et passé en revue, à ce sujet, les cas actuellement connus de sclérose en plaques chez l'enfant.

ARTICLES DIDACTIQUES.

43. **Maladies du cerveau, névroses et psychoses chez l'enfant.** (En collab. avec le Prof. Hutinel.) In les *Maladies des enfants*, 1909, Asselin et Houzeau, édit. — 500 pages environ, avec figures.

Dans notre étude sur les *maladies du cerveau*, après avoir rappelé, en quelques pages, le développement du système nerveux, et les fonctions du cerveau chez l'enfant, nous passons successivement en revue les diverses affections de l'encéphale que le pédiatre peut être appelé à observer. Nous consacrons un long chapitre à l'étude des *encéphalopathies infantiles*, en montrant que les maladies ou syndromes décrits isolément dans les classiques sous le nom de diplégie cérébrale, maladie de Little, sclérose cérébrale, etc., gagnent à être envisagés ensemble. L'étiologie des encéphalopathies infantiles est toujours la même, en effet, qu'il s'agisse de troubles psychiques ou de troubles moteurs et comprend : des causes prédisposantes que résume le mot d'hérédité, et des causes déterminantes, qui peuvent intervenir, soit au moment de la conception : alcoolisme paternel, soit au cours de la grossesse : intoxication, infections, traumatismes physiques ou moraux, soit à l'accouchement : violences obstétricales, circulaire du cou, naissance en état d'asphyxie apparente, soit dans les premiers mois de la vie : toxi-infections digestives ou autres. Leurs lésions sont également univoques. Quant à leurs symptômes, il y a lieu de les répartir en deux grandes catégories selon qu'ils sont moteurs ou psychiques. Les premiers comprennent : 1° les syndromes spasmo-paralytiques, qui se divisent eux-mêmes, suivant leurs caractères en a) hémiplégies cérébrales infantiles ; b) diplégies cérébrales infantiles, formées par α. la maladie de Little ; β. l'hémiplégie double ; γ. les paralysies pseudo-bulbaires ; 2° les convulsions ; 3° les mouvements athétoso-choréiques. Quant aux seconds, ils peuvent être englobés sous le terme générique d'idiotie et offrent à considérer : 1° l'état physique des idiots ; 2° leur état mental ; 3° les formes cliniques de l'idiotie.

En ce qui concerne les *névroses*, nous nous sommes efforcés de les exposer d'une façon un peu originale. La chorée est décrite comme une encéphalomyélite aiguë habituellement curable ; quant à la tétanie, nous lui reconnaissons quatre symptômes fondamentaux : contractures, convulsions généralisées ou localisées (spasme de la glotte), hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs, et nous discutons longuement la théorie de l'insuffisance parathyroïdienne pour conclure qu'entre l'origine, qui est habituellement un trouble digestif, et la terminaison, qui est l'insuffisance parathyroïdienne, il y a un chaînon, que l'on n'a pas pu encore préciser.

L'étude des *psychoses*, et particulièrement de la démence précoce, termine ce travail de pathologie nerveuse infantile.

§ III. — AUTRES MALADIES NERVEUSES.

1. **Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique. Intégrité des centres bulbaires et des pneumogastriques. Myocardite latente** (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 91.

Un homme de 25 ans entre le 15 septembre 1901 dans le service de M. le Prof. Roger, pour une angine diphtérique grave compliquée d'albuminurie. Le 1er octobre, il présente les signes d'une paralysie du voile, mais, à ce moment, on ne trouve aucun trouble moteur ni sensitif du côté des membres, et rien du côté du pneumogastrique. Les battements du cœur sont normaux et bien frappés, il n'existe aucun trouble respiratoire. Le 9 octobre, le malade meurt subitement à onze heures et demie du soir. A l'autopsie, et aux examens histologiques ultérieurs, le système nerveux parut absolument intact, et les seules lésions, vérifiées par M. Letulle, consistaient en myocardite aiguë à prédominance interstitielle.

Ce fait est intéressant à plusieurs titres. D'abord la terminaison fatale n'a pas été précédée, dans ce cas, des symptômes ordinaires de la myocardite aiguë, le pouls est resté normal et les battements cardiaques bien frappés jusqu'au dernier jour.

L'absence de toute lésion bulbaire ou névritique empêchait d'admettre l'origine nerveuse des accidents observés. Il faut donc conclure que la myocardite diphtérique à prédominance interstitielle suffit, à elle seule, indépendamment de toute lésion nerveuse matérielle, à déterminer la mort subite.

2. **Trois observations de polynévrites grippales** (En collaboration avec M. R. Cestan.) *Gazette des Hôpitaux*, 1900, nos 72 et 73. Nous avons eu l'occasion d'examiner, dans le service de M. le Prof. Raymond, trois malades atteints de polynévrite grippale. Voici le résumé de leurs observations :

Observation I. — Névrite survenant au décours d'une grippe assez intense : début par œdème des malléoles, sensation de lourdeur et d'engourdissement des jambes. Paralysie des triceps fémoraux. Troubles de la sensibilité objective et subjective. Suppression des réflexes. Evolution rapide vers la guérison.

Obs. II. — Névrite post-grippale ayant évolué en deux phases : 1° parésie des membres, engourdissement des extrémités, abolition des réflexes ; 2° paralysie faciale double périphérique, avec intégrité des autres nerfs bulbaires.

Obs. III. — Névrite survenant un mois après une grippe. Début par fourmillements des extrémités. Paralysie presque totale des quatre membres. Paralysie d'une corde vocale. Extension aux muscles du tronc. Guérison.

A l'occasion de ces trois cas, nous avons essayé de mettre en relief, avec

M. Cestan, les caractères principaux des polynévrites grippales, tels qu'ils semblent se dégager de l'étude des cas actuellement connus.

3. Quatre observations de lésions des nerfs de la queue de cheval. (En collaboration avec M. R. Cestan.) *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 19. Voici le résumé de ces observations.

Observation I. — H. de 45 ans. Choc violent sur la région sacrée. Paralysie des extenseurs des pieds, anesthésie de la région périnéo-scrotale, et des muqueuses génitale et rectale. Troubles sphinctériens.

Obs. II. — H., 40 ans. Début en mai 1900 par douleurs lombaires, puis sciatique bilatérale. Plus tard, paralysies bilatérales portant sur les extenseurs du pied et les muscles du mollet. Troubles de la sensibilité unilatérale à disposition radiculaire. Troubles des sphincters. Diagnostic probable : ostéite tuberculeuse du sacrum.

Obs. III. — H., 37 ans. Début en 1894, après chute sur les reins, par douleurs aiguës au niveau du sacrum et des nerfs sciatiques. Troubles sphinctériens. Paralysie avec atrophie des muscles des jambes. Troubles objectifs de la sensibilité à disposition radiculaire. Escarre sacrée. Mort en 1900. Tuberculose pulmonaire. Mal de Pott tuberculeux du sacrum.

Obs. III. — H., 29 ans. Chute sur le siége en 1898. Paralysie des jambes. Troubles des sphincters améliorés dans la suite. Atrophie des fessiers et des extenseurs des orteils.

Ces malades dont nous résumons ainsi l'histoire clinique nous ont permis de décrire le syndrome *queue de cheval*, toujours facile à reconnaître, et qui a pour cause une altération rachidienne du plexus sacré ou de son origine médullaire. Discutant la valeur des signes qui permettent de localiser exactement la lésion, nous concluons que, seule, la constatation de la dissociation syringomyélique permet d'affirmer le siège médullaire des lésions causales.

4. Accidents syphilitiques en activité chez un paralytique général et un tabétique. (En collaboration avec M. le Professeur Gaucher.) *Société médicale des Hôpitaux*, 16 mai 1903. Un de nos malades présentait un érythème tertiaire du genou, l'autre un psoriasis palmaire. Nouvelles preuves de l'origine spécifique de la plupart des tabes et des paralysies générales.

5. Cranio-tabes hérédo-syphilitique. (En collaboration avec M. Deguy.) *Société de Pédiatrie*, avril 1902. Présentation d'un crâne d'hérédo-syphilitique offrant, de la façon la plus nette, les lésions du cranio-tabes. L'enfant n'était pas rachitique. Le cranio-tabes peut donc, quoi qu'on en ait dit, s'observer en dehors du rachitisme.

6. Sur un cas de cranio-tabes. (En collaboration avec M. J. Hallé.) Présentation, à la *Société anatomique* (juin 1901), d'un crâne de nourrisson

rachitique remarquable par la précocité et l'intensité des lésions de craniotabes.

7. **Rhumatisme chronique vertébral.** (En collaboration avec M. le Professeur Raymond.) *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1907. A l'autopsie d'une femme de 28 ans, morte de rhumatisme chronique vertébral nous avons trouvé, en plus de périviscérites fibreuses et d'arthrites à type mixte, à la fois fibreux et osseux, des altérations des glandes vasculaires sanguines : ces altérations, multiples et indiscutables, ont certainement joué un rôle dans le déterminisme des accidents rhumatismaux.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES INFANTILES

A. — MALADIES INFECTIEUSES

A. — **Maladies infectieuses. Scarlatine. — 1. Un cas d'adénopathies scarlatineuses tardives.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Gazette des Hôpitaux*, 1907, n° 3. Les adénopathies scarlatineuses tardives, indépendantes de tout processus local (angine, adénoïdite) sont rares et peu connues en France. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas très net. L'intérêt de ces faits réside dans la possibilité d'une confusion avec tel ou tel accident grave du déclin de la scarlatine telle que la néphrite.

2. **Les angines de la scarlatine.** (En collaboration avec M. Brelet.) *Gaz. des Hôpitaux*, 1909.

Fièvre typhoïde. — 3. Sur quelques cas de de fièvre typhoïde infantile. *Gaz. des Hôpitaux*, 1er et 3 mai 1910, nos 25 et 26. Nous relatons dans ce travail quelques cas intéressants de fièvre typhoïde infantile : un cas d'endocardite mitrale, avec une courbe insolite ; un cas de pseudo-méningite ; plusieurs cas de perforation ; un cas de fièvre typhoïde chez un tuberculeux, et qui, pendant plusieurs jours, en a imposé pour une granulie.

Diphtérie. — 4. Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique. Intégrité des centres bulbaires et des pneumogastriques. Myocardite latente. (En collaboration avec M. Ch. Aubertin.) *Gazette des Hôpitaux*, 1901, n° 91 (voy. p. 42).

5. **Diphtérie et sérothérapie.** *Société de Pédiatrie*, novembre 1909. Dans le premier cas, chaque injection de sérum provoquait immédiatement des accidents d'une extrême gravité : vomissements, anurie, douleurs lombaires, tachycardie, état syncopal. La guérison finit par survenir. Dans le second, une arthralgie temporo-maxillaire, survenue à la suite d'une injection

de sérum antidiphtérique, représenta le seul accident sérique et faillit faire penser au tétanos.

6. **La diphtérie.** (En collaboration avec MM. Grancher et Boulloche.) *Traité Brouardel Gilbert*, 2e édit., t. IX. Dans cet article didactique, nous nous sommes efforcés de mettre en relief les notions récentes relatives aux aux associations microbiennes dans la diphtérie, au syndrome cardio-gastrique, aux paralysies, aux accidents de la sérothérapie, etc., etc.

Tuberculose. — 7. Diagnostic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire. (En collaboration avec le Prof. Grancher.) *Acad. de Méd.*, 21 juin 1904. Et 8. **La tuberculose ganglio-pulmonaire dans les écoles parisiennes.** (En collaboration avec le Prof. Grancher.) *Acad. de Méd.* 1906. Dans le premier de ces travaux, nous avons, avec M. le Prof. Grancher et ses collaborateurs, apporté à l'Académie le résultat d'examens méthodiques pratiqués sur les enfants de certaines écoles parisiennes pour *dépister* la tuberculose à ses débuts. Cette méthode, basée sur l'auscultation de la seule inspiration, permet le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à la période de germination, c'est-à-dire des mois et des années avant la première période classique. Dans la seconde communication, nous avons communiqué à l'Académie : 1° le résultat des examens de 4 226 garçons ou filles des écoles de Paris; 2° le résultat d'un traitement d'essai dans deux écoles, traitement poursuivi pendant 26 mois; 3° les conclusions de ce long effort, continué pendant près de trois ans. Ces conclusions sont les suivantes :

Si la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant est curable, *ce que nous croyons fermement*, il faut pour la guérir :

1° La reconnaître à son extrême début par un examen de *dépistage*, qui permette, en dissociant les signes physiques, de diagnostiquer les première, seconde et troisième étapes qui précèdent la première période classique. C'est dans cette phase de germination que la tuberculose offre le plus de chances de guérison.

2° Ne pas compter sur le traitement fait à l'école par l'addition d'un repas supplémentaire. Il améliore à peine la situation de quelques enfants, laisse la grande majorité stationnaire et n'empêche pas quelques-uns de devenir plus gravement malades.

3° Faire un effort plus sérieux et plus prolongé, effort que les parents sont incapables d'accomplir avec leurs seules ressources. Il convient donc de leur venir en aide, si on veut combattre la tuberculose à son origine et chez l'enfant.

9. **Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.** (En collaboration avec M. Bertheaux) *Société de Pédiatrie*, mai 1907 (v. p. 49).

10. **Un cas de typho-bacillose.** *Société de Pédiatrie*, janvier 1910. Ce cas est

relatif à une petite fille de deux ans, qui, au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique, présenta une fièvre continue, laquelle dura plus d'un mois et finit par guérir.

Hérédo-syphilis. — 11. **Cranio-tabes hérédo-syphilitique.** (En collaboration avec M. Deguy). (V. p. 43.)

12. **Une famille d'hérédo-syphilitiques : pelade, kératose folliculaire du cou, stigmates de syphilis héréditaire.** (En collaboration avec M. le Professeur Gaucher.) *Société de Dermatologie*, juin 1902.

13. **Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce.** *Société de Pédiatrie*, février 1909. Le premier cas est relatif à une petite fille de deux mois, atteinte d'hérédo-syphilis grave et dont le père, tabétique, présentait, en outre, de la leucoplasie buccale. Le second peut être ainsi résumé : le père, syphilitique, contamine sa première femme, qui meurt de paralysie générale. Il se remarie, ne suit aucun traitement et a deux enfants qui offrent tous les signes des syphilis malignes.

Infections diverses. — 14. **Sur un cas d'ostéo-périostites chroniques multiples à staphylocoques.** (En collaboration avec M. P. Nobécourt). *Société de Pédiatrie*, novembre 1903. Cette observation concerne l'histoire d'un enfant qui entre, le 8 octobre 1903, dans le service de M. le Professeur Hutinel, pour des périostites multiples (partie moyenne du tibia droit, mâchoire gauche, bord postérieur du cubitus gauche, cuisse gauche, etc.) Le père de cet enfant avait, quelque temps avant le début de ces accidents, été atteint d'un anthrax du cou, et chez l'enfant lui-même, peu après la guérison de l'anthrax du père, était apparu un furoncle de la cuisse gauche. L'examen bactériologique du pus retiré de ces ostéo-périostites montra qu'elles étaient dues au staphylocoque doré, bacille qui peut, comme l'ont écrit MM. Hutinel et Labbé, « végéter pendant longtemps dans des organismes prédisposés, manifestant sa présence de temps en temps par quelque complication. »

15. **Accidents généraux d'origine amygdalienne chez l'enfant.** *Société de Pédiatrie*, décembre 1903. Nous avons eu l'occasion d'observer, chez M. le Professeur Hutinel, deux cas d'accidents généraux : fièvre, érythèmes et consécutifs, l'un à une staphylorrhaphie, l'autre à une amygdalotomie. Ces faits fournissent un nouvel exemple de ces érythèmes streptococciques sur lesquels M. Hutinel a tant de fois attiré l'attention ; ils montrent que le voile du palais et les amygdales peuvent chez l'enfant, soit spontanément, soit plutôt à la suite d'un traumatisme opératoire, être le point de départ d'accidents généraux plus ou moins graves.

16. **Sur un cas de purpura gangréneux.** (En collaboration avec M. Tixier). *Société de Pédiatrie*, mars 1908. Nous avons observé, dans le service du

Professeur Hutinel, un enfant de dix-huit mois chez lequel un purpura fulminant, compliqué de gangrène cutanée, aboutit à la mort par hémorragie sous-arachnoïdienne.

B. — AFFECTIONS DIVERSES

17. **Un cas de lymphadénie splénique.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Société médicale des Hôpitaux*, 28 février 1902.) Une fillette de dix ans et demi entre aux Enfants-Malades pour une anémie profonde, accompagnée de fièvre, de céphalalgie et de perte des forces. A l'examen, on constate l'existence d'une splénomégalie colossale, sans périsplénite et sans lymphadénie. L'examen du sang donne 3.624.000 H. et 4.200 L., avec 70 % de polynucléaires, 22 % de lymphocytes, 5 % d'éosinophiles et 3 % de myélocytes. Il ne s'agissait là, ni d'anémie pseudo-leucémique, ni de paludisme, ni de tuberculose primitive spléno-hépatique ; nous avons donc, par exclusion, porté le diagnostic de lymphadénie splénique.

18. **Un cas de malformations congénitales des quatre membres.** (En collaboration avec M. H. Méry.) Présentation à la *Société médicale des Hôpitaux*, 4 juillet 1902, d'une petite malade atteinte de déformation des membres (allongement et amincissement des os longs), et qui avait déjà été présentée à la Société, en 1895, par M. Marfan. Depuis cette époque, les déformations ont persisté et, de plus, il est apparu une cypho-scoliose très marquée, et des gonflements épiphysaires du cubitus et de l'humérus gauches. La radiographie ayant montré un développement anormal des cartilages de conjugaison, nous avons proposé, pour ce cas, le terme d'*hyperchondroplasie*.

19. **Gangrène sèche du membre inférieur droit à la suite d'une broncho-pneumonie chez un enfant de cinq ans.** (En collaboration avec M. G. Vitry.) *Société de Pédiatrie*, juin 1906. Une fillette du service de M. le Professeur Hutinel, soignée pour broncho-pneumonie double, présente, un beau matin, tous les signes d'une oblitération artérielle de la fémorale droite. Les jours suivants, la gangrène sèche s'installe au niveau du pied droit et remonte le long de la jambe, et, en même temps, apparaît une hémiplégie gauche. L'autopsie permet d'attribuer l'hémiplégie à une thrombose du sinus, et la gangrène à une obstruction de l'iliaque externe droite par un caillot émané d'une veine pulmonaire, comme dans un cas d'Ollivier.

20. **Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse d'Hutinel.** (En collaboration avec M. Bertheaux.) *Société de Pédiatrie*, mai 1907. Dans ce cas, on constatait la présence des symptômes qui caractérisent la maladie d'Hutinel : signes de symphyse du péricarde, hépatomégalie, asystolie. L'enfant était, de plus arriéré et ichtyosique.

21. **Un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Archives des Maladies du cœur*, mai 1909. n° 5. L'autopsie de l'enfant qui fait l'objet de la précédente communication nous a confirmés dans notre diagnostic. Elle noua a, de plua, révélé l'existence de volumineux tubercules cérébraux et cérébelleux.

22. **Flexion permanente des doitgs chez une enfant de 14 ans.** *Société de Pédiatrie*, mai 1907. Il s'agit, dans ce cas, d'une brièveté congénitale des tendons fléchisseurs, due, peut-être, à des lésions primitivement articulaires.

23. **Un cas de cyanose congénitale.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Archives des Maladies du cœur*, juillet 1909. Ce cas peut être ainsi résumé : cyanose congénitale sans souffle, mais avec crises paroxystiques : idiotie profonde; phénomènes de diplégie cérébrale ; tuberculose pulmonaire ; mort par infection intercurrente. Anatomiquement, en plus des lésions propres à la cyanose et d'une méningite chronique au début, nous avons trouvé des altérations cardiaques complexes : transposition des vaisseaux de la base, communication interauriculaire, communication interventriculaire.

24. **Endocardite aiguë de la cloison interventriculaire.** *Société Anatomique*, juillet 1907.

25. **Infarctus suppuré du poumon.** *Société Anatomique*, 15 mai 1908.

26. **Suppuration chronique rénale et périrénale.** Un enfant de douze ans, après traumatisme du flanc droit, est pris brusquement de fièvre et de frissons. Il maigrit et se cachectise. Son foie et sa rate subissent une hypertrophie lente et régulière. On note chez lui une grosse albuminurie et une diarrhée chronique. Au bout de plusieurs mois, apparaissent, à la région lombaire, des abcès que l'on ouvre, et l'enfant succombe. A l'autopsie, suppuration rénale et périrénale, lésions profondes des parenchymes hépatique et splénique ; absence de tuberculose, existence d'une dégénérescence voisine de l'amyloïde.

27. **Tuberculome hypertrophique du gros intestin chez un enfant de cinq ans.** (En collaboration avec M. H. Méry.) *Revue de la Tuberculose*, 5 août 1908. Ce cas concerne une fillette de cinq ans, atteinte de tuberculose généralisée, et à l'autopsie de laquelle on trouva, en plua de lésions bacillaires classiques disséminées dans les poumons, le foie, la rate, les reins, le péritoine, des lésions intestinales particulières. Ces lésions *portaient exclusivement sur le gros intestin* ; elles étaient au nombre de trois : la première était située au niveau du cœcum ; la seconde, vers l'angle du côlon, la troisième, sur l'anse sigmoïde. Elles consistaient essentiellement en un épaississement localisé des tuniques sous-séreuse, musculeuse et celluleuse, avec ulcération assez profonde de la muqueuse et se compliquaient d'adénopathies mésentériques tuberculeuses.

28. **Hémorragie des surrénales et abcès biliaires chez une petite fille morte de broncho-pneumonie.** (En collaboration avec M. Paisseau.) *Société de Pédiatrie*, juin 1909.

29. **Un cas de cirrhose chez l'enfant.** (En collaboration avec M. Paisseau). *Société anatomique*. 24 juillet 1909. A l'autopsie d'une jeune fille de 14 ans, morte de perforation intestinale, nous avons trouvé une cirrhose cloutée, attribuable sans doute à l'alcoolisme.

30. **La leucémie chez le nourrisson.** (En collaboration avec M. Tixier.) *Archives des Maladies des Enfants*, septembre. 1909. Un cas de leucémie lymphoïde, observé chez un enfant de 18 mois, nous permet de faire une étude d'ensemble de la leucémie chez le nourrisson.

31. **Pseudo-sarcome du rein.** (En collaboration avec M. Voisin.) *Société anatomique*, 22 avril 1910. Un petit garçon de 4 ans présentait depuis quelques semaines des urines sanglantes. A l'examen physique, on percevait une tumeur dans la région lombaire droite; on porta donc le diagnostic de sarcome rénal qui sembla tout d'abord confirmé par les résultats de l'autopsie: on trouva en effet une grosse tumeur rénale avec propagation dans la veine cave. L'examen histologique montra qu'il ne s'agissait pas d'un processus néoplasique, mais d'une inflammation chronique de la veine cave, avec foyers d'infarctus rénaux.

32. **Sur un cas de granulie.** (En collaboration avec M. Voisin.) *Société anatomique*, janvier 1909. Ce qu'il y avait de plus intéressant dans ce cas, c'était une granulation tuberculeuse logée sous l'endocarde du ventricule droit.

33. **Un cas d'anémie pernicieuse infantile.** (En collaboration avec M. Paisseau.) Remis en juin aux *Archives des Maladies du cœur*.

TROISIÈME PARTIE

TRAVAUX DIVERS

1. **Articles didactiques.** — Kystes hydatiques des poumons, congestion et œdème des poumons, sclérose pulmonaire, embolies et tromboses de l'artère pulmonaire, spléno-pneumonie. (En collab. avec M. H. Méry.) *Traité de Médecine et de Thérapeutique.* 2e édition, juillet 1909.

2. **Un cas de mélano-sarcoms généralisé.** (En collaboration avec M. G. Lacapère.) *Société anatomique*, 18 juillet 1902. Ce malade, dont l'observation a été publiée par M. le Dr Sergent, étant mort à Saint-Antoine dans le service de M. le Professeur Gaucher, nous avons apporté à la Société anatomique les résultats de l'examen nécropsique. Ce qui était le plus frappant, c'est la généralisation des tumeurs mélaniques, qui, histologiquement, présentaient d'ailleurs les caractères habituels.

3. **Ostéo-arthropathie syphilitique du coude droit.** (En collaboration avec M. le Professeur Gaucher et M. Gastou.) *Société de Dermatologie*, avril 1903. Il s'agit d'un de ces cas, sur lesquels M. le Professeur Gaucher a attiré l'attention dès 1879, et où une lésion tertiaire des extrémités osseuses intra-articulaires donne lieu à des symptômes analogues à ceux des tumeurs blanches.

4. **Lésions histologiques des parathyroïdes dans le tétanos.** (En collab. avec M. Harvier.) *Bull. de la Soc. de Biologie*, 3 avril 1909. Dans deux cas de tétanos suraigu, nous avons trouvé une sécrétion colloïdale très abondante à l'intérieur des cellules, dans les vésicules et dans les vaisseaux.

5. **Embryome du médiastin.** (En collab. avec M. Sergent.) *Soc. anat.*, 22 avril 1910. A l'autopsie d'un sujet qu'on avait cru atteint de tuberculose, puis de cancer pulmonaire, on trouva une volumineuse tumeur occupant le médiastin postérieur, comprimant l'œsophage, les récurrents et le phrénique, et présentant la constitution histologique des embryomes.

6. **Petit rein scléreux chez un jeune homme de dix-sept ans.** *Soc. anat.*, 22 avril 1910.

TABLE DES MATIÈRES

10571-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.